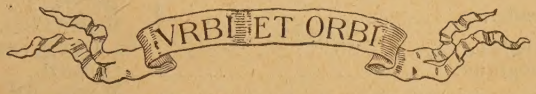
430

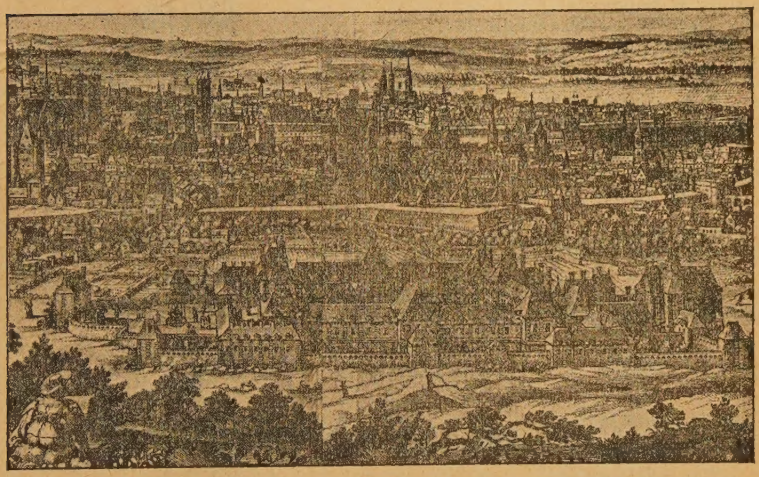
ANNÉE 1905 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Juillet 1905, à 1 heure

Par **Joseph BAYLE**





L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Étude sur les Calcifications de la Peau

ET DU

Tissu cellulaire sous-cutané

Président : M. GAUCHER, *professeur*

Juges { MM. LANDOUZY, *professeur*
SEGOND, *professeur*
MACAIGNE, *agrégé*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, 15, RUE RACINE

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat.
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Professeur des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE

DE LILLE

Au début de ce travail qui marque le terme de nos études médicales, notre premier mot de reconnaissance sera tout naturellement pour notre excellent père et pour notre bonne mère. Dans leur dévouement et leur abnégation, ils n'ont pas hésité à se séparer de nous pour de trop longues années et à faire de lourds sacrifices pour nous permettre de mener à bien notre formation scientifique.

En reprenant notre place auprès d'eux, nous aurons la douleur de n'y plus retrouver cette bien-aimée sœur qui avait pris à tâche de rendre moins triste et moins amère à nos chers parents notre longue absence. Que du monde meilleur, où elle s'en est allée, elle daigne agréer la dédicace de notre thèse comme une preuve que sa mémoire restera toujours vivante en notre cœur !

Enfin, que tous ceux qui ont contribué à un titre quelconque à notre formation morale et scientifique reçoivent ici nos hommages de gratitude ! Tous y ont droit bien qu'à des titres divers. Un instituteur modèle jeta les bases de notre instruction. Des maîtres dévoués, à Servières et à Brive, nous donnèrent la culture du cœur et celle de l'esprit. D'excellents professeurs à la Faculté libre de Lille nous ont enseigné par la parole et l'exemple la science et l'art de la médecine. Parmi eux nous aurons un souvenir particulier pour MM. les pro-

fesseurs Augier, Bouchaud, Desplats, Duret, Eustache, Faucon, Guermonprez, Redier, Rogie. M. le professeur Derville fut l'inspirateur de ce travail et voulut bien nous guider de ses indications et de ses conseils : nous le remercions de tout cœur.

Pendant les derniers mois de nos études, il nous a été donné de pouvoir réaliser le projet, depuis longtemps formé, de venir entendre à Paris les leçons des maîtres de la science médicale française. Nous conserverons de ce trop court séjour ici un impérissable souvenir.

Nous n'avons garde d'oublier nos amis aussi bien ceux de la première que ceux de la dernière heure. Tous nous sont également chers et tous ont également droit à notre reconnaissance pour avoir contribué à adoucir les amertumes inséparables d'une vie d'études qui arrache aux joies de la famille. Parmi eux nous sommes heureux de signaler au premier rang le groupe de l'Association des Etudiants méridionaux des Facultés libres de Lille. A ses réunions nous avons passé les meilleures soirées de notre vie d'étudiant, nous délectant à l'audition des malicieuses chansons et délicates poésies de ses jeunes troubadours.

Nous remercions M. le Dr Danel, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté libre de médecine de Lille, pour l'amabilité avec laquelle il s'est mis à notre disposition et nous a aidé de ses conseils dans la rédaction de ce travail.

M. le professeur Gaucher daigna nous accueillir avec la plus extrême bienveillance et voulut bien

accepter la présidence de notre thèse. C'est un très grand honneur qu'il nous fait, nous ne l'oublierons jamais.

Paris, le 19 juin 1905.

ÉTUDE

SUR

Les Calcifications de la Peau

ET DU

TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

INTRODUCTION

Vers le milieu de novembre 1904, nous avons eu l'occasion d'observer, à l'hôpital de la Charité de Lille, un cas de tumeur calcaire de la peau, ou plus exactement du tissu cellulaire sous-cutané. M. le Dr Derville, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté libre de médecine, attira notre attention sur ce fait (c'était le second seulement qu'il observait au cours de sa pratique médicale déjà longue de près de vingt ans). Il nous a assuré qu'il pouvait y avoir là matière à des recherches intéressantes.

Suivant les conseils de notre Maître, nous avons d'abord recueilli l'observation du cas qui s'offrait à nous. Puis nous avons fait des recherches dans les traités et les revues scientifiques susceptibles de s'occuper de la question et nous avons été tout de suite frappé, non seulement de la diversité des opinions régnantes sur ces productions anormales, mais même, chose plus grave, de la diversité des observations relatées.

Après un moment de surprise et de découragement, nous avons cru cependant qu'il était possible d'établir, entre tous ces cas, si disparates en apparence, un lien, permettant de les embrasser dans une étude générale unique, en recherchant quels peuvent être les différents points de départ anatomiques des calcifications dans la peau et dans le tissu cellulaire.

C'est pourquoi, après quelques mots d'historique destinés à montrer les diverses phases par lesquelles est passée l'étude des tumeurs calcaires de la peau, nous nous efforcerons de mettre en lumière les diverses origines de ces productions morbides dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; puis nous essaierons d'élucider leur pathogénie sans avoir la prétention d'y réussir mieux que nos devanciers ; nous présenterons ensuite une courte étude clinique de ces calcifications et nous terminerons notre étude par un exposé rapide de la composition chimique et de la structure anatomo-pathologique de ces pierres cutanées ; enfin, de tout cet ensemble nous essaierons de dégager des conclusions légitimes.

Nous ne joindrons à notre étude que les observations qui nous ont paru les plus intéressantes ou les plus utiles pour confirmer nos assertions.

CHAPITRE I

Historique.

On connaît sous le nom de « pierres de la peau » des exemples de calcification, de pétrification du tissu cellulaire sous-cutané ou de la peau elle-même. Ce sont ces infiltrations, ces incrustations des tissus dermiques ou sous-dermiques qui feront l'objet de notre étude.

La première observation qui ait rapport à notre sujet semble être celle de Trincavella, qui professait à Padoue vers le milieu du XVIe siècle. Fallope et Ambroise Paré ont signalé la présence de pétrifications au niveau des athéromes ou kystes sébacés. A. G. Richter, vers 1780, et A. Cooper, en 1820, ont également signalé des tumeurs dont la trame était ossifiée.

Richting, en 1834, publie une observation très intéressante que nous reproduisons plus loin. Rayer, en 1835, parle des calculs que l'on trouve dans les glandes sébacées. Six ans plus tard, Gluge observe sur le genou d'une blanchisseuse deux tumeurs composées de « cellules épidermiques ossifiées ». En 1843, Vogel fait dessiner dans son *Atlas d'histologie pathologique* des pierres qu'il

avait trouvées dans le scrotum. La même année J. Dalrymple signale un cas de calcification au niveau du cartilage tarse de la paupière supérieure. Auvert, en 1851, extrait une concrétion de phosphate de chaux de la joue d'une jeune paysanne. Forster (1851), Cruveilhier (1852) mentionnent des faits du même genre ; et **Wilckens** (1858) étudie pour la première fois cette question avec netteté.

Dans son *Traité des tumeurs*, Virchow semble ne pas admettre ces faits. Lancereaux se borne à dire que les tissus conjonctifs sont très exposés à l'infiltration calcaire. Laboulbène effleure les tumeurs et ne s'occupe pas de l'anatomie pathologique de la peau. Rindfleisch ne mentionne aucune des transformations qui nous occupent. Plus près de nous Cornil et Ranvier consacrent quelques pages à l'infiltration calcaire, mais ils n'admettent que la calcification des cellules du cartilage : ils notent cependant la présence du phosphate de chaux dans les kystes sous forme de concrétions.

Trélat, en 1872, Ovion, en 1879, citent des cas de néoformation crétacée dans la peau ; mais c'est à **Malherbe** et **Chenantais** que l'on doit la première bonne étude d'ensemble sur la question.

De 1880 à 1885 dans une série de communications et de publications ils ont fait connaître onze cas nouveaux de « pierre de la peau », qu'ils ont décrits sous le nom d'épithéliomes calcifiés des glandes sébacées. Leur étude très documentée a d'ailleurs été reprise et complétée au Congrès de chirurgie de 1901 par le professeur **J. Reverdin** de Genève.

Cependant M. Poirier (1887) communiqua à la Société anatomique plusieurs cas de nodules osseux cutanés et inspira la thèse de Monin en 1890. Curtillet et Dor (1898) décrivent la maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares. Lexa (1899), sous l'inspiration de Poncet, prend pour sujet de thèse le cas d'un jeune garçon porteur de tumeurs multiples sous-cutanées. La même année Milian fait un travail sur les sporozooses humaines et croit trouver une coccidie à l'origine de ces concrétions phosphatiques. En 1899 également, M. Derville de Lille communique au V^e^ Congrès français de médecine une observation intéressante que nous reproduisons plus loin *in extenso*. L'année suivante Rénon et Dufour étudient cette affection sous le nom de dermo-phosphato-fibromatose. **Profichet** conseillé par Jeanne, de Rouen, ne retenant que les faits récents et bien observés est amené à voir dans tous ces cas une véritable entité morbide.

Depuis cette thèse, quelques autres faits et travaux ont été publiés : ce sont à l'étranger ceux de Riehl, de Wildbolz, de Thimm, de Gilchrist ; en France ceux de **Milian**. Citons enfin pour terminer cette nomenclature aride de travaux l'article de **Darier** sur les ostéomes et les tumeurs calcaires de la peau dans la pratique dermatologique.

Tels sont les documents que nous avons trouvés sur ce sujet. Sans doute ils sont assez nombreux du moins en apparence ; mais nous ne nous proposons que de retenir les plus intéressants.

CHAPITRE II

Observation I (personnelle).

S... Florence, 43 ans, ménagère, domiciliée à Lille.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de bien particulier à signaler. Son père est encore vivant et bien portant. Sa mère, morte d'une affection aiguë, aurait été *rhumatisante*. Elle a eu un frère qui est mort en bas âge et qu'elle n'a pas connu.

Elle-même nie toute maladie antérieure. Mariée depuis sept ans, elle a eu trois enfants. Le premier est mort à 6 mois d'une affection aiguë ; le second âgé de 3 ans ne paraît pas jouir d'une santé bien brillante, comme le prouve la suite de l'observation ; le troisième est mort à 3 mois d'athrepsie, semble-t-il.

Au moment de son entrée à l'hôpital de la Charité de Lille, le 11 novembre 1904, salle Saint-Louis, n° 16, son état général semble plutôt médiocre. Elle est en effet assez amaigrie ; mais elle nous dit que c'est son tempérament. On ne trouve d'ailleurs pas de signes de tuberculose pulmonaire. Il n'y a pas non plus de sucre, ni d'albumine

dans les urines. Les phosphates alcalins et alcalino-terreux sont en proportions normales. Les artères sont très dures, surtout les radiales. On ne constate pas d'adénopathies.

La lésion qui amène la malade à l'hôpital est une tumeur peu saillante et minime en apparence siégeant à la partie supérieure de la jambe droite. Son attention a été attirée de ce côté, pour la première fois, *en 1894*. La tumeur actuelle avait à ce moment-là le volume d'un haricot au maximum. Elle était située à peu près exactement sur la crête du tibia. Depuis lors elle s'est accrue progressivement, mais très lentement, avec régularité et *sans douleur jusqu'en 1901*. A cette époque elle avait à peu près le volume d'une amende. Alors des *douleurs lancinantes* sont apparues, sont devenues de plus en plus fréquentes et se font sentir surtout *lorsque la malade imprime des mouvements au membre intéressé*. Elle ne peut se mettre à genoux. Le moindre traumatisme portant sur la région occasionne d'assez vives douleurs. Lorsque celles-ci commencèrent à apparaître, la malade consulta un médecin qui déclara cette tuméfaction sans importance et prescrivit des calmants qui ne produisirent pas grand effet.

Cependant la malade souffrait toujours et les douleurs augmentaient. Ayant eu l'occasion d'aller à la policlinique du Dr Faucon pour son enfant atteint d'adénite cervicale, elle se décida à consulter pour elle-même. C'est sur les conseils du Dr Faucon qu'elle se décida à entrer à l'hôpital.

La tumeur pour laquelle elle vient siège au tiers supérieur de la jambe droite au-devant du tibia ;

son extrémité supérieure est à 8 centimètres de l'interligne articulaire du genou ; son grand axe se confond comme direction avec le grand axe de la jambe. *La coloration de la peau n'est pas modifiée* à la surface de la tumeur qui est plutôt ondulée que franchement saillante. La production morbide mesure *5 centimètres de long sur 3 centimètres de large.* A la palpation elle présente une *consistance* analogue à celle *de l'os ou de la pierre ;* on sent également qu'elle se compose de *deux parties discoïdes* reliées entre elles par une sorte d'isthme ; mais les deux parties de la petite tumeur *forment un tout unique*, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas mobiles l'une sur l'autre ; *la peau adhère à ces plaques* sous-jacentes. *La plaque* formée par la tumeur *est mobile sur les plans profonds :* elle n'est donc pas adhérente à l'os. La nutrition de la jambe ne paraît pas modifiée par ailleurs. La mensuration ne révèle pas d'atrophie. En présence de ces divers caractères, M. le professeur Derville pense à la possibilité d'une production calcaire ou osseuse de la peau.

Avec les précautions aseptiques et antiseptiques d'usage et après anesthésie à la cocaïne, la petite tumeur fut enlevée de la façon la plus simple. On circonscrivit la plaque sous-cutanée par deux incisions curvilignes se regardant par leur concavité et on l'isola des plans profonds par dissection. Comme les lèvres de la plaie ainsi créée se laissaient affronter avec assez de facilité, on ne crut pas nécessaire de les libérer pour faire la suture au crin de Florence. Puis pansement.

A quelques jours de là on enlève les fils qui

tiraillent un peu les bords de le plaie ; aussitôt ceux-ci s'écartent légèrement. Dès ce moment les pansements sont renouvelés régulièrement tous les deux ou trois jours jusqu'à complète cicatrisation. La malade sort guérie de l'hôpital dans le courant du mois de décembre.

Examen macroscopique.

La pièce anatomo-pathologique enlevée mesure 7 centimètres de long sur 4 centimètres de large et 1 centimètre d'épaisseur. Elle n'offre *pas de changement de coloration de la peau.* La *surface cutanée*, *sans lésion apparente*, est plutôt légèrement ondulée au niveau de la tumeur que vraiment soulevée et saillante.

La peau ne se laisse pas plisser au-dessus de la plaque calcaire : elle *adhère* donc intimement *aux parties sous-jacentes.*

Si l'on pratique des sections perpendiculaires à la *peau*, celle-ci paraît indemne ; peut-être cependant est-elle un peu *moins épaisse au niveau de la lésion.* La production calcaire forme une *masse à contours bien distincts* et paraît *divisée en lobules enveloppés par le tissu ambiant. Ce tissu* d'origine connective paraît avoir subi un épaississement qui lui donne une consistance supérieure à celle des parties voisines. Il *forme une véritable capsule autour du noyau calcaire.* Dans les parties en rapport immédiat avec le derme on peut déterminer un plan de clivage entre cette capsule de consistance et d'aspect fibreux et de tégument propre-

ment dit. Sur une étendue notable la peau n'est séparée de la production calcaire que par le plan de clivage ainsi déterminé.

De petits fragments de la tumeur ont été prélevés pour être fixés, puis décalcifiés, afin de pratiquer des coupes pour l'examen microscopique.

Après fixation dans le formol à 2 pour 100, les fragments ont été décalcifiés par le procédé d'Ebner, légèrement modifié par M. le professeur Redier.

Ce procédé consiste à faire séjourner les petits fragments à décalcifier dans une grande quantité (environ 250 centimètres cubes pour 2 ou 3 fragments ayant le volume d'une phalange) du liquide suivant :

Solution saturée de NaCl. .	1 partie.
Eau.	2 parties.

Auquel on ajoute :

HCl 5 centimètres cubes le premier jour : soit 2 pour 100 ;

HCl 2 centimètres cubes les jours suivants : soit 0,80 pour 100.

La décalcification des fragments moyens exige 5 ou 6 jours environ.

Les fragments sont ensuite plongés pendant 24 heures dans la préparation suivante :

Solution saturée de NaCl. .	1 partie.
Eau	2 parties.

Puis 24 heures encore dans une solution semblable additionnée de quelques gouttes d'ammoniaque.

Cette dernière opération a pour but de protéger les rasoirs contre HCl restant.

Les avantages de cette manière de faire sont : 1° de ne pas gonfler les fibres du tissu conjonctif, 2° de ne mettre obstacle à aucun des procédés de coloration d'usage courant.

Examen microscopique.

Les coupes histologiques ont été pratiquées sur un fragment de la poche calcaire avec, y attenant, les téguments voisins. Elles ont été colorées les unes à l'*hématéine-éosine-orange*, d'autres à l'*hématoxyline iodée*, d'autres enfin à la *thionine*. Ces différentes colorations ont toutes donné les mêmes résultats.

Si l'on examine les coupes à un faible grossissement, de dehors en dedans, c'est-à-dire en partant de la surface cutanée pour aboutir à la production calcaire sous-jacente, on peut noter les détails suivants :

L'*épiderme* est *diminué d'épaisseur* et les *papilles du derme* sous-jacent sont *peu accentuées* ou presque nulles, suivant les points. La face profonde de l'épiderme est représentée par une ligne légèrement ondulée, au-dessous de laquelle se trouve un tissu conjonctif adulte peu vasculaire, formé de fibres conjonctives entrecroisées.

Dans la profondeur, au-dessous de la couche dermique, on aperçoit plusieurs pelotons sudoripares, autour desquels (pas plus d'ailleurs qu'autour des vaisseaux de cette région), *il est impossi-*

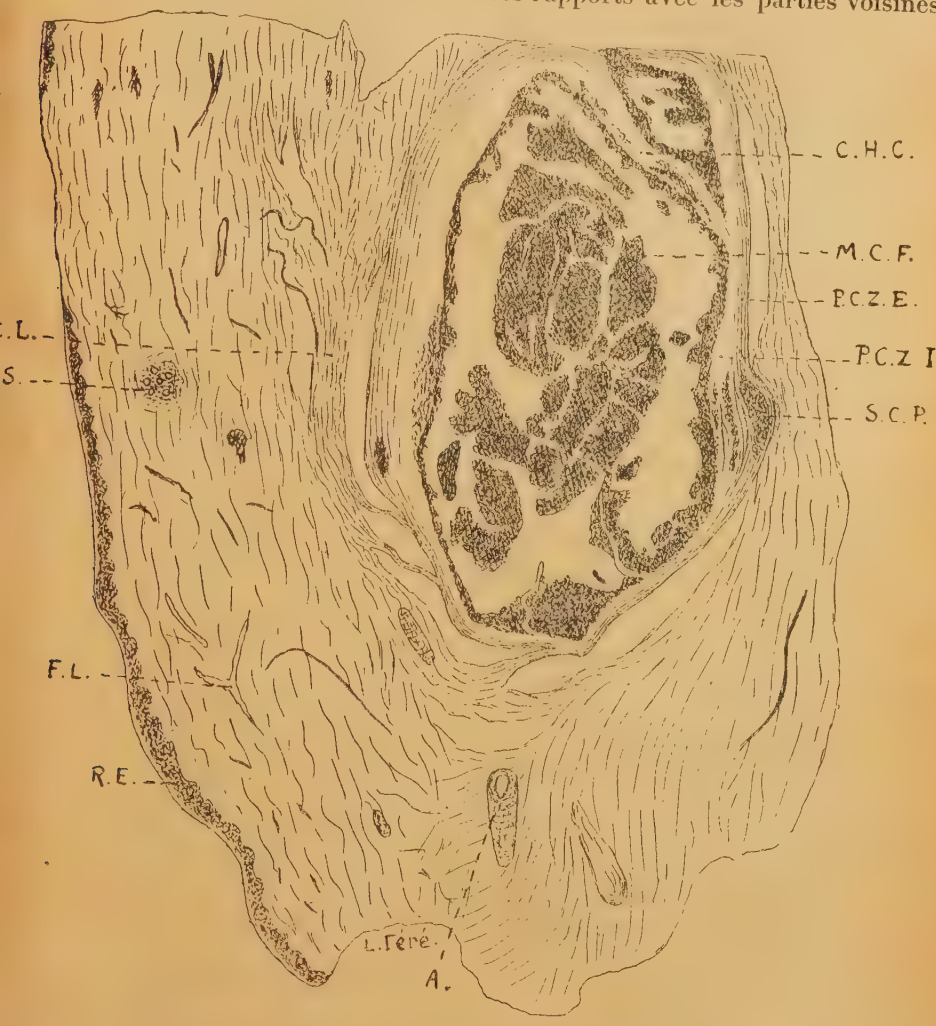
ble de constater la moindre trace de réaction inflammatoire.

C'est *dans ce tissu cellulaire sous-cutané*, à texture connectivo-adipeuse, que *se trouve la masse calcaire*, d'apparence *enkystée*. On aperçoit, en ce point des coupes, une cavité dont la paroi, d'inégale épaisseur, est cloisonnée en différents points par des tractus partant de sa surface interne et composés du même tissu que la cavité elle-même. *Cette paroi et les cloisonnements* qui en partent *sont constitués par du tissu conjonctif lamineux à fibres longitudinales* serrées les unes contre les autres et dont *les plus rapprochées de la cavité centrale ont subi la dégénérescence hyaline*. En ces points les fibres ne sont plus distinctes les unes des autres et la paroi est représentée par une masse homogène, uniformément colorée. En certains endroits même la presque totalité de la paroi a subi cette transformation.

Quant aux cellules fixes du tissu, leurs noyaux deviennent de moins en moins visibles et finissent par disparaître.

C'est concentriquement à cette portion dégénérée hyaline que se trouvent les formations calcaires, sous l'aspect de blocs irréguliers, colorés d'une façon diffuse et *fissurés de manière à figurer des bandes longitudinales, comme si le processus de calcification avait eu pour substratum des tissus conjonctifs préexistants*. Sur ces amas calcaires tranchent des points plus foncés qui représentent une densification supérieure. *Au sein de la masse calcifiée il est impossible de rencontrer aucun élément cellulaire.*

Figure d'une préparation grossie douze fois, destinée à donner une idée ensemble de la production calcaire et de ses rapports avec les parties voisines.



ENDE. — C. H. C. Cloison divisant la poche principale, envahie par la dégénérescence hyaline substance calcaire.
C. F. Masse calcaire centrale fragmentée.
. Z. E. Paroi conjonctive de la poche calcaire, zone externe fibrillaire.
. Z. I. Paroi conjonctive de la poche calcaire, zone interne. — Dégénérescence hyaline.
. P. Substance calcaire en travées longitudinales dans la paroi de la poche.
. L. Tissu conjonctif lâche séparant le derme cutané de la paroi de la poche.
. Glande sudoripare.
. Fente lymphatique.
. Revêtement épidermique atrophié.
rtériole.

(Le dessin grossit 12 fois la préparation).

us devons ce dessin à la gracieuse obligeance de notre ami L. FÉRÉ.

En étudiant les rapports qui existent entre la paroi conjonctive et son contenu calcaire, on peut constater qu'*en certains points le processus de calcification se poursuit encore*. C'est *au niveau des portions dégénérées hyalines de la capsule fibreuse* qu'il est possible de constater ce phénomène.

A un fort grossissement, *on voit les fibres connectives, devenues plus transparentes, présenter dans leur épaisseur des grains minéraux, d'abord petits et espacés qui, progressivement, deviennent plus volumineux et plus cohérents pour se fondre ensuite dans la masse calcaire centrale*. Ce phénomène est surtout visible sur les travées qui cloisonnent la grande cavité. *On ne trouve en aucun point* dans la paroi conjonctive *des productions nodulaires* soit autour des vaisseaux, soit ailleurs. *Les vaisseaux sont* d'ailleurs *rares,* non dilatés, peu visibles, *sans manchons leucocytaires. Rien* dans l'état actuel des lésions *ne peut permettre de penser à un processus d'origine inflammatoire. La transformation calcaire semble s'être effectuée aux dépens des fibres conjonctives* elles-mêmes, mais *après dégénérescence hyaline préalable.*

On ne trouve *aucun grain calcaire en dehors de la poche* soit dans les téguments, soit vers la profondeur.

Analyse chimique.

Pour bien nous assurer que nous avions affaire à une production pathologique uniquement calcaire et, en même temps, pour bien mettre en évi-

dence la très grande différence de composition de la capsule et de son contenu, nous avons remis, pour l'analyse chimique un fragment de la tumeur à M. Caron, maître de conférences de chimie à la Faculté libre des sciences de Lille, qui, à cette occasion, a bien voulu mettre à notre disposition ses connaissances scientifiques avec son amabilité coutumière.

Voici quels ont été les résultats de cette analyse chimique pour la capsule et pour son contenu :

Analyse de la capsule externe.

Les résultats sont ramenés à 100 parties de substances :

Parties solubles dans l'éther (Eau et matières grasses).	89 o/o
Matières organiques insolubles.	9 o/o
Matières minérales.	2 o/o

Analyse du contenu de la capsule.

Les résultats sont toujours ramenés à 100 parties de substances :

Eau	20,75 o/o
Parties solubles dans l'eau	2 o/o
Phosphate de chaux.	55,50 o/o
Carbonate de chaux.	15 o/o
Matières albuminoïdes	6,50 o/o

L'analyse chimique n'a pu déceler la moindre *trace d'acide urique, ni d'urates* ; elle a révélé des traces de sulfates et des traces de magnésie.

Il nous semble qu'il est tout à fait inutile d'insister pour faire ressortir l'énorme différence de composition du contenant et du contenu. Pour résumer en effet d'un mot toute cette analyse chimique, il suffit de noter que *la capsule enveloppante contient seulement 2 o/o de sels minéraux* et que *la lésion constituée en renferme 70.50 o/o.*

CHAPITRE III

Origine et pathogénie.

Un fait se dégage des diverses observations que nous avons pu rencontrer dans la littérature médicale. Les « pierres de la peau » ont des origines diverses et leur nature n'est pas toujours identique. Sans doute Malherbe et Chenantais, et plus tard Reverdin, ont cru que le point de départ de ces pétrifications était dans les *glandes sébacées*. Ils ont même défendu leur opinion avec beaucoup de talent. Mais, si cette origine peut être exacte pour une certaine catégorie de tumeurs calcaires, elle ne peut expliquer tous les cas, ainsi que nous allons le voir.

C'est ainsi que Unna dans un cas a noté des altérations régressives des *glandes sudoripares ;* mais il n'ose pas toutefois se prononcer d'une façon catégorique et, en définitive, il se déclare dans l'impossibilité de dire si la calcification a débuté par ces glandes ou par le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. *Cette origine, entrevue* d'ailleurs *par* Malherbe, dans une observation qu'il publia, en 1885, dans les *Archives générales de médecine* (Voir observation III) *a été acceptée* également

par Curtillet *et* Dor et après eux par M. Derville, (Voir observation II). *Mais* M. Derville, après avoir décrit avec le plus grand soin les altérations des glandes sudoripares, *se montre moins affirmatif que* Curtillet *et* Dor et, tout en reconnaissant à la présence constante de glandes sudoripares ectasiées et dégénérées une importance indéniable, il se tient comme Unna dans une prudente réserve.

D'autres auteurs ont invoqué un point de départ très différent. M. Poirier, des recherches que nous avons déjà citées, avait conclu que l'origine était le *tissu adipeux*. Dans la thèse de son élève Monin, nous voyons que, *à un premier stade de développement de ces tumeurs calcaires, on a remarqué des lobules de tissu adipeux enveloppés d'une paroi conjonctive qui n'avait pas la même épaisseur sur toute la périphérie du lobule, mais qui déjà était épaissie en certains endroits et infiltrée de petits dépôts calcaires.*

On a donné aussi comme point de départ probable les *veines*, comme on peut s'en convaincre par la note suivante de Toupet au sujet d'un cas de M. Poirier :

« M. Poirier nous a donné à examiner de petits corps durs, calcaires, de la grosseur d'un grain de blé et provenant du tissu cellulaire sous-cutané de la jambe.

« Ces pièces ont d'abord été décalcifiées par l'acide picrique, puis des coupes ont été faites perpendiculairement à leur grand axe et colorées au picro-carmin.

« Un faible grossissement nous a permis de voir que ces petits corps sont formés de la façon suivante :

« A la périphérie on trouve un tissu fibreux lâche qui semble les séparer des tissus voisins : puis en allant de la

périphérie vers le centre, *une couche lamelleuse, continue*, d'une certaine épaisseur, *limitée en dedans par une membrane qui se colore en jaune. Cette membrane mince, sinueuse, ressemble beaucoup à une membrane élastique interne ; en dedans de cette couche, on trouve un tissu fibreux creusé çà et là de loges au milieu desquelles on aperçoit des détritus cellulaires. C'est dans ces éléments, contenus dans les loges, que s'étaient déposés les sels calcaires.*

« *Cet aspect des coupes porte à croire qu'il s'agit là d'une coupe de veine oblitérée dans laquelle le thrombus, après s'être transformé en une sorte de tissu lacunaire, se serait infiltré de sels calcaires.*

« La tunique externe de la veine se serait épaissie ; quant à la tunique interne, elle aurait proliféré au point de remplir complètement la lumière du vaisseau ; puis ce tissu de prolifération se serait creusé d'alvéoles où se seraient faits les dépôts calcaires. »

Lewinski a proposé une autre hypothèse. *L'examen des tissus lui a permis de constater l'existence de cavités contenant des concrétions calcaires. Les parois de ces cavités étaient tapissées par places de cellules endothéliales. D'où l'auteur conclut à l'existence d'un lymphangiome circonscrit, dans lequel se seraient produites des thromboses. Ces thromboses auraient ultérieurement subi l'infiltration calcaire.*

Toutefois, comme M. Derville le fait observer avec raison, l'absence de communications de ces cavités entre elles d'une part, avec les autres vaisseaux lymphatiques de la région d'autre part, empêche d'adopter l'opinion de Lewinski. Il est bon de se rappeler, d'ailleurs, qu'autour de ces concrétions calcaires peuvent se former, comme autour des corps étrangers, de véritables cavités

séreuses qui ont pu être l'occasion d'une erreur d'interprétation.

Pour Milian, le siège de ces tumeurs paraît être les *bourses séreuses sous-cutanées* (bourses séreuses de Lewis, pré-rotulienne, etc.) ; mais il ajoute qu'il est rare qu'elles soient limitées à la séreuse. Le plus souvent elles la débordent et vont se développer dans le tissu cellulaire ambiant.

Nous n'avons vu signalé nulle part l'épiderme proprement dit comme point de départ de la calcification. Cette absence d'observation a sollicité notre attention ; et voici l'explication que l'on pourrait en donner. La calcification pathologique et même normale est un processus qui s'effectue toujours avec une certaine lenteur, demande du temps, et exige par ce fait même une certaine stabilité de la part des éléments anatomiques au sein desquels elle se produit. Or ce qui caractérise précisément l'épiderme, c'est la mue, la rénovation continuelle de ses éléments constituants. On comprend dès lors facilement que l'infiltration calcaire n'ait pas le temps de s'y produire.

Restent enfin le *derme et* le *tissu conjonctif.* C'est là que Jeanne, Profichet, Riehl, et nous-même mettons l'origine de la calcification. Comme on l'a vu *dans notre observation, c'est dans le tissu cellulaire sous-cutané, à texture connectivo-adipeuse que se trouve la masse calcaire d'apparence enkystée.*

Il est donc avéré que la calcification peut débuter par les *glandes sébacées*, les *glandes sudoripares*, les *lobules adipeux*, *le tissu conjonctif*, les *bourses séreuses sous-cutanées*, les *veines et peut-être les vaisseaux lymphatiques.*

Pathogénie.

Comment peut-on expliquer cet envahissement par l'infiltration calcaire ? Comment se fait le dépôt des sels de chaux dans nos tissus ?

D'après Talamon on peut se trouver en présence des *trois hypothèses suivantes:* 1° *Les sels calcaires peuvent se déposer dans les tissus sans modification préalable de ceux-ci ;* dans ce cas, après dissolution de ces sels par des acides faibles, on retrouve intacts les éléments des tissus. 2° *Il y a d'abord une dégénérescence granulo-graisseuse de ces éléments anatomiques ; et les sels de chaux se substituent à la matière graisseuse* par des modifications chimiques très imparfaitement connues. 3° *Il se fait une transformation des tissus infiltrés* qui a pour résultat de substituer à un tissu formé d'éléments figurés une trame granuleuse amorphe, disposée en couches parallèles ou concentriques, dépourvue de vaisseaux et parsemée seulement de quelques cellules plates.

Ces trois modes de calcification peuvent très probablement trouver leur application chacun dans un certain nombre de cas et renferment tous par conséquent une part de vérité. Mais, comme le fait remarquer justement Talamon, le premier est certainement le moins commun. En effet le cartilage seul (capsules et trame fondamentale), paraît susceptible de cette infiltration directe. Toutefois Robin a aussi signalé cette incrustation,

sans modification antérieure dans les fibres dentelées et les tubes des cristallins calcifiés. A part ces deux ordres de faits, il semble que les deux autres modes de pétrification soient la règle.

Partout en effet où Talamon a trouvé des plaques calcaires, il a noté l'existence de cette trame amorphe, vaguement fibrillaire, non vasculaire, à la surface de la plèvre et de la tunique vaginale, autour de la rate, dans les corps étrangers des articulations et des séreuses, dans les plaques sclé-reuses des artères, dans les corpuscules de Pacchionni, dans la paroi des kystes sébacés et à la face interne des bourses séreuses épaissies. Dans tous ces points, il ne semble nullement nécessaire d'admettre, d'après lui, une transformation graisseuse préliminaire. L'infiltration calcaire se fait directement dans ces tissus, non vasculaires, vivant par imbibition, comme elle se fait dans le tissu cartilagineux. Partout, au contraire, où ce tissu non vasculaire n'existe pas, la dégénérescence granulo-graisseuse paraît précéder la dégénérescence calcaire, dans les ganglions lymphatiques, dans le tissu musculaire, dans le placenta, dans toutes les tumeurs.

Il semble bien en effet que, pour qu'un tissu se calcifie, il faut que le mouvement vital y soit réduit au minimum d'activité ou qu'il soit totalement arrêté. C'est au fond la formule de Gubler : « La calcification est un dépôt formé par les liquides séreux traversant des tissus nécrobiosés. »

Ce n'est donc pas indifféremment dans un point ou dans un autre que les sels calcaires se déposent. Il faut en général que le *terrain* soit *préparé*

par des transformations inflammatoires ou dégénératives.

Mais, dans ces tissus ainsi modifiés, on peut encore se demander comment se produisent l'arrêt et la précipitation du phosphate et du carbonate de chaux.

Sur ce point on n'a que des hypothèses très vagues. On a invoqué la théorie de la *saponification des matières grasses* avec combinaison subséquente des acides gras avec la chaux. On a voulu faire jouer un rôle à la myéline, etc.

Rinfleisch a donné une autre explication. Tenus en dissolution dans les liquides organiques les sels de chaux semblent se déposer, « soit lorsqu'ils trouvent dans le protoplasma des cellules, des substances qui s'unissent à eux, soit lorsque les tissus que traverse le sang, appauvris en lymphatiques, ne sont plus le théâtre d'une circulation normale des liquides nutritifs ».

Voici enfin l'opinion intéressante de M. A. Gautier à propos de la calcification physiologique dans le tissu osseux :

« Comment le phosphate tribasique de chaux de nos aliments vient-il se déposer sous forme insoluble dans le tissu osseux ? Ce sel se dissout-il dans les liquides chargés d'acide carbonique, acide qui transforme particllement, en présence de l'eau, le phosphate tribasique en phosphate acide, et bicarbonate de chaux et le bicarbonate de chaux, mélangé au phosphate acide se précipiterait-il, en présence des alcalis du sang, (ou par le simple départ de l'acide carbonique, en donnant de nouveau du phosphate tribasique et un carbonate

alcalin, comme cela a lieu artificiellement ? ou bien le phosphate tribasique de chaux est-il rendu soluble dans l'économie par les chlorures alcalins ? ou bien encore ce phosphate est-il dissous à la faveur de la matière organique, et le mélange intime d'osséine et de phosphate se précipite-t-il dans l'os pour une cause qui nous échappe? On ne saurait donner à cet égard de réponse satisfaisante. »

Il est donc difficile de donner une explication pathogénique absolument rigoureuse, même au point de vue chimique. Mais on peut dire avec Talamon que les deux conditions intimes les plus importantes de la calcification pathologique dans l'économie sont l'affaiblissement ou la disparition de la vitalité dans les tissus et l'excès de sels de chaux dans les liquides. Aussi, nous semble-t-il possible d'adopter la définition qu'il a proposé : « La calcification est un dépôt formé par les liquides organiques surchargés de chaux, traversant des tissus nécrobiosés ou doués d'une vitalité insuffisante. »

Il faut remarquer ici qu'il y a lieu de distinguer entre ces deux conditions. L'altération de la vitalité des tissus est due simplement à des phénomènes d'irritation qui sont le résultat de lésions accidentelles et localisées. La surcharge calcaire des humeurs semblerait dépendre d'une cause générale, d'une véritable altération du sang, de ce que Talamon appelait la « dyscrasie calcaire », qui pourrait d'ailleurs exister au même titre que la diathèse urique par exemple. Cette hypothèse a d'ailleurs été reprise par Rénon et Dufour qui

parlent d'une diathèse phosphatique ou d'un trouble de nutrition commandé par un état nerveux.

Mais, comme l'a fait remarquer Profichet, plusieurs conditions physico-chimiques doivent être remplies pour donner naissance à des dépôts calcaires. D'après Lenoir, on peut supposer trois circonstances différentes : 1° Les matières maintenues en dissolution augmentent ; il y a, à un moment donné, sursaturation et précipitation de l'excès des sels ; 2° les qualités du dissolvant venant à être modifiées, les sels calcaires ne peuvent pas être maintenus solubles ; 3° il se produit des corps insolubles soit du fait de la décomposition des sels solubles, soit par la combinaison de ces sels avec d'autres d'où formation d'un composé insoluble.

Aussi pour expliquer la production des dépôts calcaires a-t-on incriminé : 1° *l'alimentation* (les malades de Profichet et de Lexa étaient surtout des végétariens) ; 2° la *tuberculose* (Marotte, Gilchrist) : on sait en effet que la phosphaturie, généralement symptomatique d'une dénutrition phosphatée, s'observe au cours de la tuberculose osseuse, pulmonaire, ganglionnaire ou d'une maladie nerveuse (Rénon) ; 3° la *rétention par défaut d'émonction* (Virchow, Talamon).

Mais en face de cette manière de voir, on a émis une autre hypothèse : celle de *l'origine parasitaire*.

Charrin et Delamare ont trouvé dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou d'un lapin des productions calcaires renfermant un champignon

parasite de l'espèce des oospora. Ils ont réussi à le cultiver sur les milieux usuels additionnés de sels de chaux; mais l'inoculation dans aucun cas n'a pu reproduire la lésion originelle.

Curtillet et Dor, dans leur cas, ont recherché des psoros permies et ils n'ont rien trouvé.

Milian, dans sa première observation, a, de son côté, cru pouvoir décrire un parasite et l'a rangé parmi les coccidies. Mais, dans une seconde publication, il a constaté que les formes parasitaires qu'il avait cru distinguer ne sont autre chose que des grains calcaires très réguliers. Cependant il persiste à croire à l'origine parasitaire de ces tumeurs et il explique, ainsi qu'il suit, le mécanisme du processus de calcification.

L'agent infectieux, dont la nature est inconnue, pullule dans le tissu cellulaire. Autour de lui s'accumulent cellules embryonnaires et cellules géantes, comme il arrive autour du bacille de Koch. Le nodule inflammatoire, le « granulome », comme il dit, se trouve ainsi constitué. Les grains calcaires développés secondairement dérivent des cellules géantes elles-mêmes. Ils sont en effet souvent inclus dans le potoplasma d'une cellule géante. Les cellules géantes elles-mêmes dérivent dans bon nombre de cas de l'endothélium hyperplasié des vaisseaux et elles subissent la dégénérescence calcaire. Ainsi transformée, la cellule ne tarde pas à mourir. La mortification de ces éléments du centre à la périphérie amène la formation de ces cavités où les masses calcaires sont mêlées à de vagues débris cellulaires nageant dans un liquide d'exsudation. Au fur et à mesure que

la lésion vieillit, le liquide de la cavité se résorbe et il ne reste plus que des amas presque secs, véritables pierres, que les tissus environnants sont impuissants à dissoudre et par conséquent à résorber.

En face de toutes ces théories diverses et un peu exclusives, on peut demeurer éclectique et adopter une opinion mixte.

Pour expliquer le mécanisme de la formation des calcifications de la peau, il ne semble pas nécessaire de faire appel à un agent d'infection spécifique. Il est évident que la question est réduite à sa plus simple expression et l'on admet que la pierre cutanée est le produit direct de l'activité d'un parasite s'exerçant aux dépens de l'organisme dont il a fait son hôte.

Quelles que soient les causes déterminantes incriminées (transformations kystiques des glandes, traumatismes, agents physiques ou chimiques, infections), *ces causes n'agissent selon nous qu'en troublant la vitalité des tissus, en provoquant des dégénérescences dans leur sein, en les nécrobiosant.*

Ces tissus altérés peuvent alors devenir le siège de dépôts calcaires parce que leurs éléments constituants, dans leur activité viciée, dans leur dégénérescence *ou dans leur mort, donnent naissance à des produits anormaux qui ou bien précipitent les sels calcaires tenus en dissolution dans les liquides qui les baignent, ou bien se combinent avec ces mêmes sels pour former des produits insolubles.*

Si l'on admet avec certains auteurs *l'infection*

comme cause déterminante de la calcification; — et l'anatomie pathologique, dans beaucoup de cas, ne semble pas laisser de doutes à cet égard ; — *on peut concevoir que l'agent microbien provoque la précipitation des sels alcalino-terreux en dissolution dans les tumeurs de l'organisme, les toxines qu'il sécrète agissant alors comme un réactif chimique.*

Cela nous conduit presque naturellement à émettre une hypothèse, peut-être un peu risquée, à savoir : que le processus de calcification de la peau, funeste dans ses conséquences, est peut-être, dans son principe, un acte salutaire de défense de l'organisme contre un envahisseur. N'en est-il pas ainsi dans le poumon pour les tubercules qui se crétifient ?

A cette manière de comprendre le mode d'action des causes occasionnelles, on pourrait objecter que beaucoup de personnes subissent des transformations kystiques, des traumatismes, des infections au niveau de leur tégument externe, sans que, pour cela, il s'ensuive un processus de calcification. Cela est parfaitement exact. *Aussi nous sommes convaincu que, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres d'ailleurs, il faut que l'action des causes déterminantes soit favorisée par la nature du terrain sur lequel elles opèrent.* Nous n'éprouvons pas d'ailleurs la moindre difficulté d'avouer *qu'ils nous est impossible de définir ce terrain, cette prédisposition autrement et mieux que* Virchow, Talamon, Poncet et Lexa.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION II

DERVILLE : in *Congrès français de médecine. Cinquième session.* Lille, 1899, p. 600-607.

M... Pierre, âgé de 39 ans, tisserand, domicilié à Armentières.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien d'important à signaler. Il ne peut nous renseigner sur la dernière maladie de son père. Sa mère et ses deux sœurs sont bien portantes. Son frère qui a toujours joui d'une bonne santé a de la fièvre intermittente et de la diarrhée depuis qu'il a fait la campagne du Tonkin.

Lui-même n'a jamais été malade avant de présenter les lésions pour lesquelles il vient nous consulter. Il est marié et a deux enfants vivants et bien portants ; mais il en a perdu quatre. Le premier est mort-né, le second a succombé à l'âge de deux jours d'une maladie inconnue ; le troisième mourut de convulsions à l'âge de deux mois, enfin le quatrième fut enlevé à l'âge d'un an par la coqueluche. Le patient nie toute syphilis et l'examen le plus minutieux ne nous a révélé aucune trace.

M..., rattache ses lésions actuelles à des contusions qu'il

aurait reçues *il y a cinq ans*, dans une rixe survenue à l'occasion d'une manifestation politique. *Il fut*, dit-il, *roué de coups*. Il put toutefois rentrer chez lui et reprendre le lendemain son travail. Notons de suite que ce traumatisme remonte à cinq ans, alors que les lésions qui nous l'amènent aujourd'hui ont été remarquées pour la première fois, il y a trois ans seulement.

A cette époque, il eut un furoncle sur la joue gauche et un autre sur la main, et c'est alors qu'il constata la dureté de la région zygomatique que nous aurons à décrire plus loin.

Les lésions des membres inférieurs ont commencé il y a un an, à gauche d'abord, peu de temps après à droite.

Dès cette époque, le malade eut de temps à autre un peu d'*endolorissement* dans les parties atteintes. Les membres inférieurs présentaient des *fourmillements* et quelquefois les genoux étaient le siège de *douleurs*.

Mais ce qui attira surtout son attention, ce fut l'altération de son état général. Il a beaucoup maigri, beaucoup perdu de ses forces, de telle sorte qu'il est très souvent obligé d'interrompre ses occupations. Par le repos, il se remet rapidement, mais après quelques jours de travail, il est forcé de l'abandonner de nouveau.

Actuellement c'est un homme très maigre, d'apparence souffreteuse, presque cachectique même, les cheveux sont très clairsemés, comme ceux de beaucoup de pthisiques arrivés à la dernière période de leur maladie. Les artères temporales sont très sinueuses, mais les radiales et les humérales ne sont pas dures. Les extrémités sont froides et cyaniques, on ne trouve d'adénopathie en aucun point du corps.

Toutes les lésions hypodermiques que le malade a pu suivre dans leur développement ont débuté par une petite

saillie dure dont l'extension s'est faite lentement, progressivement, mais aussi d'une manière continue, de façon à former les larges plaques que nous allons décrire. Indolentes à l'état habituel, ces plaques devenaient légèrement douloureuses quand le malade reposait dessus.

Les lésions occupent la *joue gauche* et la *racine des deux membres inférieurs*.

A la joue gauche, à un travers de doigt au-devant de l'oreille, on note une tuméfaction peu saillante, très dure, irrégulière et noduleuse au toucher, longue de quatre centimètres et haute de deux centimètres. Cette saillie suit l'apophyse zygomatique, avec laquelle on serait tenté de la confondre, mais qu'elle dépasse largement en bas. Elle envoie dans l'épaisseur de la joue un petit prolongement en forme de languette. En la palpant avec attention, on acquiert la certitude que cette plaque est indépendante de l'arcade zygomatique sur laquelle on peut la faire glisser facilement. Toutefois ces mouvements de glissement sont limités ; la peau à la surface des parties malades n'a pas de coloration spéciale ; elle est rosée comme sur le reste de la figure.

Sur la fesse droite on voit une large plaque, à grand diamètre antéro-postérieur, commençant en arrière à cinq centimètres en dehors du pli fessier et mesurant quinze centimètres en longueur. Sa largeur est très inégale suivant les points considérés. Cette plaque semble, en effet, formée de deux îlots calcaires qui seraient réunis par un pont calcifié. L'îlot postérieur mesure cinq centimètres de diamètre, l'antérieur quatre centimètres. La surface de cette plaque est irrégulière ; sa consistance est dure, osseuse ; toutefois en exerçant une compression aux extrémités du grand diamètre, on détermine une très légère coudure au niveau de la partie rétrécie. Néanmoins

on peut en quelque sorte la faire basculer en partie et s'assurer ainsi qu'elle est indépendante de l'aponévrose et qu'elle n'offre pas une très grande épaisseur. On dirait une plaque d'ivoire qui aurait été intercalée entre la peau et l'hypoderme.

La peau qui la recouvre est peu mobile au centre. A la périphérie elle se laisse déplacer comme sur les parties saines voisines, de telle sorte qu'il semble que la plaque calcaire s'insinue à la périphérie sous les téguments, ou encore que ceux-ci ne sont envahis que d'une façon secondaire.

La périphérie de cette plaque n'est pas unie, régulière, mais dentelée, comme si elle envoyait des rayons de calcification dans les tissus voisins.

A quatre centimètres au-dessous de l'extrémité antérieure de cette plaque, sur la face externe de la cuisse, on trouve un petit noyau induré, du volume d'un petit pois. Le malade ne connaissait pas l'existence de ce noyau ; on ne le découvre que par un examen attentif.

A trois centimètres en avant de ce dernier noyau, on trouve une plaque calcaire de la largeur d'une pièce de un franc. On l'enlève pour l'examen microscopique.

Enfin, sur la face antérieure de la cuisse droite, dans son tiers supérieur, on observe sans avoir recours au palper une saillie piriforme, nettement appréciable, située comme les précédentes dans le tissu sous-cutané et présentant comme elles une dureté osseuse.

Au niveau de la fesse gauche, sous le grand trochanter, à la face externe de la cuisse, on voit une plaque saillante, irrégulière, noduleuse, présentant notamment à sa partie antérieure une saillie du volume d'un pois. Cette plaque tranche sur la peau voisine par une coloration

rouge violacée claire, disposée en réseaux et due probablement à une compression.

Elle a une forme rectangulaire, mesurant 8 centimètres de diamètre antéro-postérieur sur 6 centimètres de large. Dure, indolente, elle est plus épaisse que la plaque de la fesse droite. La peau est adhérente sur toute sa surface, sauf à la périphérie, où elle présente une mobilité normale.

Dans la fesse gauche, on trouve, sur le point le plus saillant, un petit noyau.

Au niveau de toutes ces plaques, la sensibilité paraît émoussée, et on peut piquer le malade sans qu'il accuse une douleur bien vive. La sensibilité à la température est partout conservée.

L'urine ne contient ni sucre, ni albumine ; il y a un léger excès de phosphates.

Pour le traitement, nous avons tenu compte exclusivement des indications tirées de l'état général. Le malade a pris chaque jour quatre milligrammes d'arséniate de soude en pilules. Son état général s'est relevé rapidement ; au bout de quelques semaines, il reprenait son travail, mais localement nous n'avons observé aucune modification.

Examen macroscopique. — Le fragment enlevé par biopsie se présente sous l'aspect d'une plaque calcaire mince, assez analogue aux plaques calcaires de l'aorte athéromateuse. Cette plaque siège dans l'hypoderme ; elle est absolument indépendante de l'aponévrose, mais elle adhère par sa face superficielle à la face profonde du derme.

Examen microscopique. — Des fragments de peau, contenant des îlots calcaires petits et assez nombreux, ont été fixés dans l'alcool absolu et décalcifiés par l'acide picrique.

Après décalcification, des coupes, comprenant le derme et l'hypoderme dans ses couches les plus profondes, furent faites au microtome. Ces coupes ont été colorées à l'hématoxyline, au carmin et incluses dans le baume de Canada.

Voici ce qu'il nous a été donné d'observer à divers grossissements, en allant de la surface de la peau vers la profondeur.

L'*épiderme* paraît tout à fait normal sur toute l'étendue des différentes coupes. En aucun point il n'est épaissi ; nulle part il ne montre de tendance à la vacuolisation. Il y aurait plutôt un léger amincissement, un faible degré d'atrophie des couches épidermiques.

Dans le *derme* on voit un certain nombre de vaisseaux capillaires, nettement dessinés, un peu dilatés par place, mais sans diapédèse autour d'eux.

Quelques-uns des minces filets nerveux qui se trouvent dans le derme sont entourés et comme engainés par des cellules d'apparence conjonctive, formant un manchon assez épais, et révélant l'existence de lésions de périnévrite. Sur certaines coupes, plus favorables à l'examen, sur lesquelles les filets nerveux se montrent sur une certaine étendue, ces épaississements sont disposés sous forme d'amas et donnent à l'ensemble du cordon nerveux un aspect variqueux.

Le cordon nerveux ne paraît pas altéré.

Les faisceaux dermiques ont leur disposition habituelle, leur feutrage normal. Çà et là, on voit les coupes des canaux excréteurs des glandes sudoripares, quelques rares bulbes pileux et quelques glandes sébacées, ainsi que les muscles érecteurs, formés de fibres cellules très nettes. Tous ces éléments du derme sont sains.

Les pelotons des glandes sudoripares les plus superficielles, situées à la limite du derme et de l'hypoderme,

paraissent tout à fait sains. On distingue nettement la membrane propre périphérique et les cellules glandulaires avec leur noyau fortement teinté par l'hématoxyline.

C'est dans l'*hypoderme* que les lésions atteignent leur maximum. Ces lésions sont représentées par des plaques très irrégulières, teintes en violet clair ou foncé par l'hématoxyline. Elles tranchent par leur coloration sur le tissu conjonctif voisin qui n'est pas coloré ou qui a pris une teinte à peine rosée par le carmin.

Les plus petites de ces plaques forment un tout cohérent, fendillé avec quelques fissures. Les bords sont extrêmement irréguliers et dans certains points s'effilochent pour ainsi dire dans le tissu conjonctif voisin, émettant des filaments de plus en plus grêles, de plus en plus ténus. Ces pinceaux qui partent du bord des plaques sont formés en quelques points par des bâtonnets fragmentés, d'apparence hyaline. Ce sont ou des dépôts calcaires, ou des fibres, ou des fragments de fibres élastiques. Toutefois à une certaine distance des plaques, les fibres élastiques n'ont pas du tout la même apparence.

On distingue vaguement au sein de ces plaques décalcifiées des faisceaux du tissu conjonctif, coupés dans différentes directions. On y voit aussi des espaces irréguliers, remplis d'une matière finement grenue ou amorphe. Ce sont autant qu'on en peut juger des thromboses.

Autour de ces plaques, on ne constate aucune réaction leucocytaire. Dans l'hypoderme où apparaissent les lobules adipeux, on constate que les plaques de calcification ont envahi d'une manière diffuse les cloisons de séparation des vésicules adipeuses ou des lobules, de telle sorte que la plaque calcifiée primitive semble avoir diffusé de proche en proche d'une manière progressive dans le tissu adipeux.

A côté, ou quelquefois au centre des plaques, on voit des cavités d'apparence glandulaire. Ces cavités ressemblent à des tubes agrandis, distendus par rétention. Leurs parois sont ondulées et tapissées à l'intérieur d'un revêtement d'apparence épithéliale. Ces éléments épithéliaux sont en voie de nécrose, car ils ne sont que très faiblement colorés par l'hématoxyline; ils sont d'un violet pâle. A un fort grossissement, ce revêtement épithélial a un aspect épidermoïde; on dirait des lamelles analogues aux cellules cornées, formant un revêtement irrégulièrement stratifié. D'après leur siège et leur disposition, ces cavités kystiques semblent être des pelotons glomérulaires distendus avec nécrose des éléments contenus dans leur cavité. Ces cavités glandulaires avec éléments de revêtement nécrosés se retrouvent dans toutes les coupes. Sur l'une d'elles, la stratification épithéliale est très épaisse et forme une bande ondulée, plissée, dont les plis ont presque, dans quelques points, l'aspect arborescent. Ces plicatures reposent sur une couche de tissu conjonctif d'apparence amorphe, qu'on peut différencier du tissu voisin par cette apparence même et il y a çà et là, à la face interne de la paroi, un noyau lenticulaire applati.

A la limite de quelques-unes des plaques calcifiées, au lieu de constater l'envahissement du voisinage par des filaments de calcification, *on voit que les plaques sont nettement limitées par une bordure polycyclique qui semble formée par des culs-de-sac glandulaires. Ces sinuosités d'apparence glandulaire sont tapissées par des blocs colorés en violet pâle ou foncé suivant leur épaisseur et rappelant des cellules épithéliales entassées et en voie de nécrose. L'apparence, la forme de ces excavations et l'accumulation des éléments dans leur cavité font immédiatement penser à la distension des glandes*

sudoripares de la région et à l'accumulation dans leur intérieur d'éléments nécrosés et calcifiés.

Sur une des coupes on aperçoit très nettement une de ces cavités kystiques glandulaires à bords festonnés, nettement limitée du côté du tissu cellulaire et revêtue à l'intérieur d'un épithélium nécrosé, formant des stratifications régulières. Dans cette cavité, on trouve un bloc, très peu teinté par l'hématoxyline et présentant une vacuolisation irrégulière. Ce bloc partiellement calcifié est contenu dans une de ces cavités des glandes sudoripares. On dirait que de cette cavité très distendue le produit de sécrétion a diffusé après rupture dans le tissu voisin, dont il a infiltré de proche en proche les interstices cellulaires, n'envahissant que très peu les vésicules adipeuses elles-mêmes.

On ne trouve de réaction leucocytaire ni dans les plaques superficielles, ni dans les plaques profondes, ni au voisinage des cavités kystiques.

Par contre, cette réaction existe au pourtour des artérioles et des capillaires sanguins. On voit même, en certains points, au niveau des petits vaisseaux, soit des thromboses, soit même des cellules géantes ayant un rapport évident avec les vaisseaux capillaires et les cellules endothéliales de ces vaisseaux, et sans rapport avec les plaques.

Enfin, on constate très nettement, sur toutes les coupes, que les gros cordons nerveux présentent, dans l'atmosphère conjonctive qui les entoure, des amas leucocytaires assez abondants. Ces amas sont quelquefois juxtaposés au nerf et ne l'entourent pas complètement. A côté de pelotons glomérulaires sains, on aperçoit de minces filets nerveux le long desquels il y a de petits amas cellulaires paraissant dus à la prolifération des éléments du

périnèvre. En d'autres points, ces cellules, à noyau fortement coloré et entassées, forment, autour du cordon nerveux, un anneau presque complet et très épais, infiltrant tout le périnèvre. De telle sorte qu'à un faible grossissement, le cordon nerveux paraît entouré de cellules prenant, par leur tassement, une forme lamelleuse. L'examen, à un fort grossissement, d'un de ces gros cordons nerveux atteints de périnévrite, montre que ces amas se sont formés autour de petits vaisseaux capillaires thrombosés et présentant, dans leur cavité, un magma finement granuleux et jaunâtre. Manifestement, la réaction leucocytaire est presque toujours exclusivement cantonnée au voisinage immédiat des nerfs ou des vaisseaux qui les accompagnent.

Les fibres nerveuses formant le tronc nerveux paraissent saines. Peut-être sont-elles un peu moins nombreuses, le tissu conjonctif est-il un peu plus abondant, mais il s'agit plutôt de périnévrite que de névrite.

En somme, *les lésions paraissent localisées à leur maximum au niveau des glandes sudoripares* et dans leur voisinage immédiat. Elles consistent en une *distension et* un *écartement des éléments du peloton glomérulaire avec nécrose et épidermisation des cellules glandulaires. De ces pelotons, la lésion diffuse dans le tissu cellulaire du voisinage*, fasciculé ou adipeux, et l'envahit progressivement. On trouve en outre une réaction leucocytaire dans la région hypodermique correspondant à ces plaques, réaction qui s'est produite surtout au voisinage des filets nerveux et des vaisseaux qui les accompagnent.

En résumé : *lésions dégénératives des glandes sudoripares, transformation kystique de ces glandes, calcification de leur contenu et aussi des tissus voisins*, comme si le déversement de leur contenu dans les tissus avoisi-

nants avait aidé à la calcification de ces tissus. Lésions de périnévrites. Toutes ces altérations sont concentrées dans l'hypoderme.

OBSERVATION III

MALHERBE, *in Archives générales de Médecine*, décembre 1885.

La tumeur provient de la joue droite d'un enfant de 7 ans, Félix P... Elle a débuté depuis un an ; elle est un peu oblongue et grosse comme un gros pois vert, elle se compose d'une coque fibreuse remplie de substance calcaire. L'examen histologique montre que la membrane est très dense et constituée par du tissu à fibres parallèles, comme celui des fibromes lamelleux. De cette membrane partent de maigres tractus fibreux, médiocrement colorables par le carmin est assez pauvres en cellules.

Au milieu de cette trame sont creusées de vastes loges pleines de cellules épithéliales calcifiées ayant l'aspect caractéristique (après décalcification), c'est-à-dire un protoplasma grenu et un noyau clair. A presque toutes ces masses sont accolées des cellules géantes plus ou moins nombreuses qui servent à les former. La tumeur est assez pauvre en vaisseaux sanguins ; elle contient en quelques points des fentes triangulaires pouvant être considérées comme des fentes lymphatiques. Tout le néoplasme est enveloppé d'une membrane fibreuse très mince, mais très dense. *Au voisinage de la tumeur, on rencontre quelques glandes sudoripares gonflées, mais aucune glande sébacée. Il est permis de se demander si dans ce cas la*

tumeur n'aurait pas eu une glande sudoripare pour matrice,

OBSERVATION IV (Résumée).

CARTILLET et DOR, in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 13 novembre 1898. P. 1081 et 1082.

Jeune fille de 8 ans, présente un certain nombre de tumeurs siégeant sur les membres. Leur volume varie entre celui d'un grain de blé et celui d'une amande. Très dures, de surface irrégulière, comme granuleuse, la plupart franchement adhérentes à la peau qui au niveau des plus volumineuses est foncée et offre le piqueté d'une peau d'orange sans coloration spéciale.

Aucune douleur spontanée ou à la pression.

Nulle part d'hypertrophie ganglionnaire.

L'évolution s'est faite depuis deux ans sans provoquer de malaise. Etat général excellent. L'examen des viscères ne révèle rien d'anormal.

L'une des tumeurs, située en arrière et en dehors de l'olécrâne droit, plus volumineuse que les autres, s'en distingue par la coloration rouge de la peau et sa vascularisation ; elle devient douloureuse trois mois après le premier examen, s'ulcère, donne issue à un morceau de chair et à de la matière blanche qui, pressée entre les doigts donne la sensation de grains de sable.

Les tumeurs sont successivement excisées au bistouri. Toutes contiennent de la matière calcaire renfermée dans des vacuoles remplies d'un liquide blanc crémeux.

On essaye une inoculation à un lapin : elle ne donne pas de résultat.

Examen histologique. — Plusieurs types :

1° Petite tumeur sous-cutanée, adhérente aux tissus voisins, kystique, contenant un liquide huileux, constitué par des cellules surchargées de gouttelettes graisseuses, et dont la paroi, lisse à l'intérieur, mesure un demi-millimètre d'épaisseur ;

2° Petite tumeur adhérente à la peau, sans limites nettes, se perdant dans le tissu fibreux environnant ; le centre est constitué par un noyau très dur avec de nombreux grains calcaires.

3° D'autres tumeurs, non envahies par la calcification, sont simplement fibreuses.

En somme processus rappelant celui observé dans l'enkystement des parasites ; mais il est impossible de découvrir ici des formes nettement parasitaires.

Sur les coupes, « *à côté de glandes sudoripares normales, il y en a où l'on voit la lumière augmenter de dimensions puis on assiste à une prolifération des cellules épithéliales qui déterminent des amas cellulaires absolument irréguliers dont on ne peut reconnaître la nature que par comparaison avec les cellules des glandes normales* ».

Les cellules des glandes sébacées présentent des caractères nettement différents des cellules du tissu néoformé.

OBSERVATION V (Résumée).

(Lexa, *in* thèse de Lyon, 1899).

Ch. G..., 16 ans, entre le 22 juin 1893 dans le service de M. Poncet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Antécédents héréditaires nuls.

Comme antécédents personnels : rhumatisme chronique déformant. Alimentation presque exclusivement végétale.

Le début de l'affection actuelle remonte à quatre ans. Apparition d'une petite tumeur à la cuisse droite, bientôt suivie d'autres évoluant sans douleur, sans réaction locale, sans issue de liquide par la peau.

Malade émacié, d'aspect grêle. Masses musculaires atrophiées. Facies adénoïdien.

Les tumeurs indolentes, de consistance dure, presque osseuse, présentent en quelques points de la fluctuation. La plus développée est à la face postérieure de la cuisse ; elle atteint le volume d'un poing d'adulte ; elle est allongée dans le sens du biceps, irrégulière, bosselée.

A l'opération on constate que les tumeurs sous-cutanées ont des connexions avec les parties profondes, en quelques points avec les muscles sous forme de filaments blanchâtres.

Elles contiennent un liquide blanchâtre analogue à de la craie délayée en grande quantité dans de l'eau.

Parois tapissées par une substance dure, calcaire. Inoculation à deux cobayes sans résultat positif. Guérison opératoire. Quelques mois après l'état local des tumeurs non opérées était resté stationnaire.

Etat général légèrement amélioré.

Examen histologique et chimique. — La pièce examinée présente à sa face profonde des adhérences très intimes avec le muscle et son aponévrose. *Le point de départ peut avoir été soit le tissu conjonctif, soit un vaisseau, soit un nerf*, sans qu'il soit possible de le savoir exactement.

Notons que *certaines concrétions étaient* cependant *nettement intra-musculaires*.

La pièce paraît constituée par l'agglomération de plusieurs amas dont le centre commun se serait ramolli.

A l'examen chimique : *pas d'acide urique, ni d'urates*, présence de *carbonate et phosphate de chaux*.

Diminution des phosphates de l'urine.

L'examen histologique montre que le tissu musculaire du voisinage des foyers calcaires est dégénéré.

Autour des îlots de dégénérescence calcique, on remarque des formations fibreuses pénétrant dans les interstices musculaires.

Pas de parois hyalines comme dans les kystes hydatiques.

Les foyers de dégénérescence apparaissent sous forme d'îlots semés de place en place dans les préparations.

En somme : formations calcaires à la périphérie, dont quelques-unes à l'intérieur du muscle, entourées d'une zone de tissu fibreux, dense, réactionnel, intéressant lui aussi légèrement le muscle ambiant.

OBSERVATION VI (Résumée).

(Milian, *in* thèse de Paris, 1899).

Fillette de 8 ans, amenée à l'hôpital Saint-Louis, le 6 mai 1899.

Depuis huit à dix mois, on a constaté l'existence d'une saillie anormale à la partie antérieure de la plante du pied gauche. La marche est fort gênée et le pied ne pose sur le sol que par son bord externe. Cette tumeur répond à l'articulation métatarso-phalangienne.

Elle est du volume d'une noix. A son sommet, elle présente une teinte jaunâtre. On croirait, au premier abord, que cette coloration répond à la nature cornée de cette partie du tégument. Il n'en est rien, car à ce niveau la peau est plus mince qu'à l'ordinaire et sa couche cornée

remarquable au contraire par sa faible épaisseur. Cette partie centrale est de consistance demi-molle. Mais la masse qui l'entoure et qui constitue la tumeur est très dure. Sa forme est arrondie. Ells estindépendante des os, de l'articulation et des tendons. Elle tient exclusivement à la peau et se déplace avec elle sur les parties profondes.

Le diagnostic demeure fort hésitant ; *l'hypothèse d'un hygroma chronique, peut-être tuberculeux*, de la bourse de Lewis, fut celle qui nous *parut la moins improbable.*

Le 8 mai, cette tumeur fut extirpée. Elle était indépendante de tous les plans profonds, et la dissection nécessitée par son ablation montre l'intégrité des vaisseaux, nerfs, tendons, etc., du voisinage.

Réunion par première intention ; guérison.

Examen macroscopique. — La lésion extirpée présente le volume d'une noix environ. A sa surface la peau est intacte, mais amincie pourtant et laisse apercevoir par transparence des grains blanc jaunâtre sous-jacents.

Au palper, on constate que cette petite tumeur est formée d'une multitude de grains durs, conglomérés, variables en volume de celui d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois ; à l'incision, il s'en échappe un liquide blanchâtre, épais, tout à fait analogue à de la crème.

Sur la tumeur durcie à l'alcool, la surface des sections apparaît farcie d'une multitude de cavités irrégulières, à parois déchiquetées, remplies par la substance crémeuse solidifiée, semblable dès lors à du mastic.

Sur les coupes histologiques, on retrouve, à l'œil nu, ce même aspect anfractueux ; les cavités un peu grandes sont presque entièrement déshabitées, leur contenu ayant été emporté par le rasoir ; leur pourtour seul retient encore une partie de la substance incluse ; les plus petites sont comblées par ladite substance.

Examen microscopique. — La lésion est constituée par une multitude de formations nodulaires développées dans une gangue de tissu conjonctif fibreux, d'épaisseur variable.

Les nodules inflammatoires se présentent sous trois formes qui dérivent les unes des autres : 1° nodule inflammatoire simple ; 2° nodule inflammatoire à centre crémeux ; 3° kyste crémeux.

Les *nodules simples* toujours microscopiques, sont *constitués par une multitude de cellules embryonnaires, parsemées d'un grand nombre de cellules géantes englobant de place en place un corps spécial qui paraît être une coccidie.*

Les *nodules inflammatoires* à contenu crémeux sont constitués par : 1° une *partie externe formée de cellules embryonnaires et de cellules géantes* bien limitées en dehors par le tissu conjonctif, possédant en dedans un contour très escarpé ; 2° une *partie centrale où se pressent une multitude de débris* formant la bouillie crémeuse et où l'on reconnaît des restes cellulaires *avec une multitude de corps d'apparence cristalline* plongés au milieu d'une substance granuleuse de nature analogue.

Les *kystes crémeux* sont formés par le *magma des corpuscules cristalloïdes entourés d'une enveloppe fibro-conjonctive.* Toute la bordure interne d'éléments cellulaires est tombée dans la cavité kystique.

OBSERVATION VII (Résumée).

Rénon et Dufour, in *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, P. 835-844.

D..., 27 ans, garçon marchand de vins, a été tourmenté à plusieurs reprises, depuis l'âge de 12 ans, par

des douleurs qui diminuaient sa souplesse musculaire.

A 24 ans, il constate au pli du coude gauche une première nodosité sous-cutanée, suivie bientôt de beaucoup d'autres qui font peu saillie sous la peau et sont disséminées sur le corps et les membres. Leur volume varie d'un grain de plomb à un noyau de cerise. De consistance dure, elles roulent sous le doigt sans s'écraser. Incisées, elles laissent échapper une substance semblable à de la craie mouillée.

Examen microscopique. — Histologiquement, ces nodules sont constitués d'une matière amorphe et des éléments de la peau, dont la partie profonde sous-dermique est modifiée.

On y trouve un *amas de fibres conjonctives pelotonnées, serrées les unes contre les autres, formant une véritable fibrose de la région. Il est impossible d'établir l'existence d'un rapport entre la matière calcifiée et les glandes sébacées. Les fibres conjonctives constituent la trame organique retenant la matière calcifiée.*

Examen chimique. — L'analyse montre que *la concrétion est exempte d'acide urique et d'urates, de carbonate de chaux en quantité appréciable* et qu'elle *contient principalement du phosphate tricalcique.*

L'inoculation n'a rien donné.

Du côté de son appareil moteur, D... est impotent pour deux raisons ; d'une part, il est atrophié, et d'autre part le jeu des articulations est bridé par un léger degré de rétraction de la peau et des muscles.

L'amaigrissement est généralisé ; mais les régions deltoïdiennes montrent cette atrophie au maximum. La radiographie permet de constater que les extrémités osseuses articulaires sont normales.

Il existe des *troubles de la sensibilité ;* mais ils sont *sujets à de grandes variations.*

On observe des *troubles vaso-moteurs et trophiques.* Les extrémités sont violacées. Au niveau de la pulpe des pouces il existe une zone qui, douloureuse à une certaine époque, aurait eu tendance à s'abcéder.

La peau présente des taches pigmentaires.

L'examen des organes n'offre rien à retenir.

L'état général de D... est loin d'être satisfaisant. En trois ans, il a perdu 15 kilogrammes de son poids ; bien que de taille moyenne, il ne pèse actuellement que 50 kilogrammes. Bref, le malade est cachectique.

OBSERVATION VIII (Résumée).

PROFICHET. In *Thèse* de Paris 1900.

Jeune homme de 26 ans, exerçant la profession de berger dans la Seine-Inférieure.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Comme antécédents personnels on trouve à noter une fracture de jambe compliquée.

C'est un an et demi après cet accident que la maladie a débuté. La jambe gauche fut la première atteinte. C'était, d'après le malade, un abcès se creusant bientôt, jetant de l'humeur mélangée de petites pierres. La cicatrisation se fit spontanément.

Six mois après, apparaissent sur la jambe droite des abcès de même nature ; puis les bras, les cuisses et enfin le ventre sont successivement atteints.

Le 1er août 1899, à son entrée à l'hôpital, il est peu développé, très maigre ; il a le teint pâle. Son système musculaire est très atrophié ; la partie moyenne de l'avant-

bras gauche mesure 10 centimètres et demi de circonférence et celle de l'avant-bras droit 11 centimètres et demi. Le tronc ne semble pas aussi amaigri. Les membres supérieurs et particulièrement le moignon de l'épaule gauche sont les parties les plus décharnées. C'est avec la plus grande difficulté que le patient arrive à se retourner dans son lit. Il est atteint de lésions cutanées et sous-cutanées généralisées, non symétriques et à des stades différents de leur évolution. La tête, le cou, la paume des mains, la plante des pieds et les orteils ont seuls été épargnés.

Certaines de ces tumeurs sont ulcérées et présentent des orifices par où sortent de petites pierres. Les plaies ne saignent pas ; mais il en sort un pus épais, de couleur chocolat clair, à odeur fade et contenant de nombreuses parcelles blanchâtres.

Certaines ulcérations ont guéri spontanément et la cicatrice rappelle assez bien l'aspect des cicatrices syphilitiques.

Outre l'atrophie musculaire on peut noter encore de la diminution des mouvements des articulations, du tympanisme abdominal, une diarrhée abondante, un pouls à 102, une température oscillant entre 38o et 38o7. Par contre : bruits du cœur bien frappés et rien aux poumons.

Le malade succombe à une syncope chloroformique au moment où l'on se préparait à curretter ses multiples abcès.

Autopsie. — Symptômes d'anémie générale. Ulcérations intestinales. Pâleur et atrophie des muscles.

L'analyse chimique révèle surtout la présence du *phosphate de chaux dans les concrétions.*

A *l'examen microscopique* on voit :

1° Du *tissu fibreux constituant la charpente de la tumeur : cellules conjonctives fixes avec mononucléaires et cellules géantes ;*

2° Des *corps réfringents, inorganiques, d'aspect cristallin, distribués irrégulièrement dans le tissu fibreux*, tantôt isolés, tantôt groupés, très petits, arrondis ou ovalaires, *entourés et parfois englobés par les mononucléaires et les cellules géantes;*

3° Des *cavités kystiques, à parois constituées par un tissu fibreux analogue avec de nombreuses cellules géantes.*

Pas de microbes, ni de bactéries, ni de champignons.

CHAPITRE V

Etude clinique.

Symptômes et évolution.

Le *début* de la calcification est toujours un accident *local* et *unique*. Il est *insidieux* et ne s'accompagne d'aucune modification caractéristique de l'état général. C'est ainsi que notre malade put porter pendant sept ans, au niveau de la partie antérieure de la jambe droite, sa petite tumeur, sans pour ainsi dire s'en apercevoir.

Le plus souvent, à la suite de traumatismes ou de froissements répétés, apparaît une *petite tuméfaction peu douloureuse ou même indolore* qui augmente lentement et n'occasionne en général qu'une gêne minime.

Cette tumeur est alors le plus souvent molle, fluctuante ; elle n'intéresse pas les téguments. Elle donnerait assez bien l'impression d'un abcès froid. Elle est mobile sur les plans sous-jacents. *Il est à remarquer que dans notre cas cette phase de mollesse et de fluctuation n'a jamais été observée.* La malade était très affirmative sur ce point.

Dans la plupart des cas cette production se développe sans douleur et sans réaction marquée.

Milian a constaté qu'au niveau de la tumeur la

peau est amincie et peut prendre une coloration jaunâtre empruntée au liquide sous-jacent ; il peut exister parfois un peu de rougeur ou des veinosités. Dans notre cas la coloration de la peau n'était en rien modifiée.

Il est évident que le degré de consistance de la lésion varie avec la proportion de calcaire qui y est incluse. Dans les observations de Rénon et Dufour, de Profichet et dans la nôtre, on eût dit de véritables « pierres de la peau ».

A la période d'état on peut observer des *formes localisées* et des *formes généralisées*.

Notre malade a présenté le type de la lésion localisée : elle existait depuis dix ans. A ce sujet, il importe de faire remarquer, avec Milian, que ce sont surtout les sujets âgés qui présentent des tumeurs dures comme des pierres et qu'il y a là sans doute quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour la tuberculose où les tubercules se crétifient d'autant mieux que le sujet est plus âgé.

Les formes généralisées s'observent surtout chez les sujets jeunes, avant vingt-cinq ans. Alors de nouvelles tumeurs se produisent à distance dans le tissu cellulaire ou les bourses séreuses, même parfois lorsque la tumeur initiale a été extirpée chirurgicalement.

La durée de cette affection *se chiffre par années*. C'est ainsi que les lésions évoluaient depuis huit ans chez le malade de Profichet, depuis dix ans chez notre malade et depuis trente ans dans le cas de Pozzi.

Certaines tumeurs paraissent devoir guérir spontanément par résorption simple ou après avoir

expulsé leur contenu. Quelquefois des pierres persistent, enchâssées dans les cicatrices (Profichet) qui sont minces, légèrement gaufrées, à contours irréguliers, non pigmentées et souvent déprimées au centre.

Dans la plupart des cas, la tumeur s'ulcère, laisse sortir de petits grains jaunâtres par plusieurs orifices et aussi un liquide épais, crémeux, jaune ou brunâtre qui serait caractéristique.

On a noté aussi parfois des *symptômes généraux* qui viennent s'ajouter aux symptômes locaux. Profichet, Rénon et Dufour ont constaté de l'atrophie musculaire et des raideurs articulaires. Les mêmes auteurs et M. Derville également ont décrit des troubles vaso-moteurs et trophiques (cyanose des extrémités, ichthyose, eschares, etc.). Le retentissement ganglionnaire n'a été signalé que dans l'observation de Rénon et Dufour. Il semble que dans certains cas il peut y avoir des lésions viscérales ; c'est ainsi que Profichet, qui seul a pu autopsier son malade, a trouvé des ulcérations intestinales. Son observation est à rapprocher de celle de Marotte qui dit : « La mort parut déterminée par une diarrhée dysentériforme que rien ne put arrêter. »

Lorsque le malade est arrivé à cette période, dit Profichet, son état devient lamentable ; des douleurs musculaires, sous forme de crampes ou d'élancements, réveillées par la simple palpation, le torturent et lui arrachent des cris. Les tumeurs de la peau suppurent. Le facies s'altère. L'amaigrissement fait de rapides progrès. Des eschares de décubitus au niveau de l'épitrochlée, du sacrum,

contribuent à son affaiblissement. La température oscille entre 38° et 39°. Il y a de l'albumine et un peu de sang dans les urines ; une diarrhée rebelle, fétide, s'établit et le malade tombe dans la cachexie.

Etiologie.

Les calcifications de la peau, sans être fréquentes, ne sont pourtant pas aussi rares qu'on pourrait le supposer puisque, en l'espace de quelques années, d'assez nombreux cas ont été signalés. Il est probable de plus que, l'affection étant mieux connue et mieux recherchée, de nouveaux cas ne manqueront pas d'être découverts.

Comme l'on peut s'en rendre compte par le tableau ci-dessous des observations que nous joignons à notre étude, les deux *sexes* sont également atteints (7 femmes et 7 hommes) ; mais c'est surtout chez les *individus jeunes* que ces tumeurs paraissent se développer. L'âge moyen de ces malades est de dix-neuf à vingt ans. Les chiffres extrêmes sont quatre et cinquante ans. C'est donc une affection de la jeunesse, différente par conséquent des calcifications ordinaires qui apparaissent surtout chez les sujets âgés.

Observation	personnelle.	Femme	début à	33 ans.
—	Derville.	Homme	—	36 ans.
—	Malherbe.	Garçon	—	6 ans.
—	Curtillet.	Fille	—	8 ans.
—	Lexa.	Homme	—	12 ans.
—	Milian.	Fille	—	7 ans.
—	Rénon.	Homme	—	24 ans.
—	Profichet.	Homme	—	18 ans.
—	Riehl.	Femme	—	16 ans.
—	Marotte.	Fille	—	4 ans.
—	Gilchrist.	Fille	—	
—	Wildbolz.	Femme	—	50 ans.
—	Pozzi.	Homme	—	
—	Richting.	Homme	—	

Les *campagnards* semblent être des sujets de prédilection, et parmi ceux-ci surtout les bergers, ce qui peut être, d'après Milian, une indication dans la recherche du parasite.

Il se pourrait que, dans certains cas, le *contact du sol* fût à l'origine de cette affection. La petite fille de Milian marchait souvent pieds nus.

Le *traumatisme* est très nettement incriminé dans deux cas. Dans l'observation de Proficiet, le premier symptôme morbide se montra sur la jambe qui avait été atteinte quelque temps auparavant de fracture compliquée. Le malade de M. Derville avait été roué de coups dans une bagarre.

Enfin le cas de Riehl concerne une calcification de la peau due probablement à la dermatite provoquée par l'emploi de l'acide sulfurique.

Voici d'ailleurs le résumé de cette observation qui nous a paru intéressante parce que c'est la seule que nous ayons trouvée dans la littérature médicale où un agent chimique soit incriminé.

OBSERVATION IX (Résumée).

(Riehl. In *Münchener medicinische Wochenschrift*, 28 janvier 1902, p. 164).

Femme de 31 ans, qui depuis l'âge de 16 ans présente sur les mains — consécutivement au nettoyage des cuivres avec l'acide sulfurique — un grand nombre de tumeurs sous-cutanées, des dimensions d'un pois, qui par places sont devenues confluentes et forment des plaques grosses

comme des noisettes. Le caractère principal de ces tumeurs est leur dureté. La peau qui recouvre ces tumeurs, dont le siège principal est la paume de la main et les faces latérales des doigts, est encore mobile et a conservé son aspect normal. D'un autre côté, les tumeurs n'adhèrent pas aux plans profonds. Elles sont tellement nombreuses que la malade ne peut plus travailler. De temps en temps une de ces tumeurs devient douloureuse, s'ouvre à la peau et donne issue à une masse crayeuse.

La malade a été longtemps considérée comme une goutteuse. Toutefois l'examen chimique de quelques tumeurs excisées a montré qu'elles ne contenaient *pas d'acide urique, mais* se composaient presque exclusivement de *carbonate et de phosphate de chaux.* On a pu en outre constater que *ces concrétions* n'étaient pas liées à une production épithéliale ou athéromateuse, mais *étaient entourées d'une capsule fibreuse et situées dans la peau et la couche sous-cutanée.*

Il s'agit donc d'un cas de calcification de la peau due probablement à la dermatite provoquée par l'emploi de l'acide sulfurique.

Le *froid* a été également invoqué comme cause prédisposante. C'est en effet à la suite de séjours prolongés dans les champs, pendant les pluies d'automne, que le malade de Lexa vit apparaître les premières douleurs rhumatismales qui précédèrent immédiatement les tumeurs calcaires.

Nous retrouvons également des douleurs rhumatismales chez le malade de Rénon et Dufour. A ce sujet nous rappellerons que *notre malade*, sans être rhumatisante elle-même, *était fille d'une rhumatisante.*

De même, nous l'avons vu déjà, on a parlé de la *tuberculose;* et nous rapportons ici deux observations où il y avait coïncidence certaine de tuberculose et d'infiltration calcaire. Elles appartiennent : la première à Marotte et la seconde à Gilchrist.

OBSERVATION X (Résumée).

Marotte, *in* thèse de Teissier. Paris, 1877.

Jeune fille atteinte de scrofulose grave. De 2 à 4 ans nombreux abcès froids aux aisselles, puis sur toutes les parties du corps. C'est quelque temps après la cessation des abcès que les parents s'aperçurent de petites tumeurs dures, paraissant occuper les unes l'épaisseur même du derme, les autres le tissu cellulaire sous-cutané. D'abord, aux aisselles, puis aux plis du coude, aux jarrets, autour des hanches; plus tard dans toutes les régions; mais elles y étaient disséminées, tandis qu'elles étaient groupées dans les plis articulaires. La gêne était telle, aux articulations huméro-cubitales, qu'il s'y fit des semi-ankyloses et et des atrophies musculaires.

Ces concrétions avaient pour la plupart le volume d'une lentille. Vers l'âge de 6 ans, quelques-unes, les plus grosses, s'échappèrent par des ouvertures étroites, tantôt par une sorte d'usure de la peau, tantôt à la suite d'un travail ulcératif indolent, circonscrit par un peu de rougeur. Pendant quelque temps une matière visqueuse sortait de l'ouverture, laissant par l'évaporation un dépôt blanc et pulvérulent ; puis la cicatrisation se faisait.

Malgré le traitement antiscrofuleux la maladie prit une

marche plus active. Autour des concrétions, accidents inflammatoires suivis d'abcès et de l'expulsion des concrétions. Celles-ci furent examinées ainsi que la poudre blanche et, à plusieurs reprises, on les trouva toujours composées presque entièrement de *phosphate de chaux* et d'un peu de matière animale.

Jusqu'à 15 ou 16 ans, poussées irrégulières qui avaient lieu surtout au printemps ; puis de moins en moins marquées à partir de cet âge et jusqu'à la mort qui eut lieu à 21 ans et qui parut déterminée par une diarrhée dysentériforme que rien ne put arrêter.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XI (Résumée).

GILCHRIST et STOKES. In *Journal of cutaneous diseases*. Octobre 1903, p. 463-468.

Jeune négresse atteinte de lupus de la face ayant débuté par les conduits lacrymaux. Dans les pièces excisées et dans les ganglions du cou, on trouve la structure du tissu tuberculeux et un grand nombre de corpuscules réfringents généralement ronds, mais quelquefois irréguliers, de volume variable, siégeant le plus souvent dans les cellules géantes. Ces corpuscules sont formés de *carbonate de chaux*. Pas de bacilles dans les coupes. *Un cobaye, inoculé* dans le péritoine avec un ganglion, *meurt au bout d'un mois avec une éruption de nodules miliaires dans le foie ; ces nodules contenaient les mêmes corps calcaires et pas de bacilles*. Deux ans plus tard, *de nouvelles inoculations*, faites *sur un chien, produisirent une adénopathie généralisée et des foyers hémorragiques dans les poumons* ; on y retrouva les *mêmes corps calcai-*

res. Enfin, trois ans après, la malade ayant une nouvelle récidive, *les tissus inoculés au cobaye produisirent, pour la première fois, une tuberculose authentique.*

La nature de ces corps calcaires est incertaine, mais il paraît s'agir d'éléments organisés, peut-être d'un parasite spécial associé à la tuberculose.

Nous ne pensons pas qu'il faille tenir grand compte des *professions* (gardien de bestiaux, cas de Lexa ; tisserand, Derville ; berger, Profichet), pas plus sans doute que de *l'alimentation* surtout végétale (Lexa, Profichet) et de l'éthylisme (Rénon).

Des expériences d'inoculation ont été faites par plusieurs auteurs, notamment par Milian et Profichet, pour découvrir un microbe ou un parasite : elles n'ont pas donné de résultats positifs.

Ce dernier auteur a même fait des essais de culture, mais sans plus de succès.

Gilchrist, dans l'observation que nous venons de citer, note qu'il a pu reproduire dans trois inoculations successives la lésion primitive complète à la fois tuberculeuse et calcaire ; mais le bacille de Koch n'a pu être décelé qu'à la troisième fois.

En somme il est difficile de se prononcer définitivement dans l'état actuel de la science. Pour notre part nous ne sommes pas hostile à l'idée d'une origine parasitaire ou microbienne ; mais nous ne pouvons cependant nous empêcher de faire remarquer encore une fois que, dans notre cas, contrairement à ceux de Milian et Profichet notamment, aucune réaction inflammatoire n'indique qu'il y ait eu lutte de la part de l'organisme contre un agent pathogène quelconque.

Diagnostic.

Nous avons vu les principaux symptômes de cette affection, son diagnostic sera donc facile grâce à un simple examen clinique.

Il faudra se souvenir de toute la série de cas publiés depuis Malherbe jusqu'à Reverdin, sous le nom *d'épithéliomes calcifiés* de la peau. Ces productions ont pour points de départ les glandes sébacées et se développent surtout dans les régions qui fournissent le plus fort contingent des kystes sébacés, c'est-à-dire : à la tête, au cou et au scrotum.

Il faut, dans tous les cas, se garder de confondre l'infiltration calcaire de la peau avec les *tophi* des goutteux qui se développent aussi dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais qui sont uniquement constitués par de l'urate de soude. Le diagnostic dans certains cas pourra être très délicat ainsi que le prouve l'observation suivante de Wildbolz. Elle montre en effet que des infiltrations de nature calcaire peuvent se produire chez des goutteux.

OBSERVATION XII (Résumée).

Wildbolz. In *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 15 avril 1902, p. 232-236.

Dame âgée actuellement de 57 ans. Elle présente depuis six ou sept ans des signes d'inflammation et de rougeur aux doigts ; il existe, au bout des doigts, sur le côté palmaire,

des épaississements irréguliers et des indurations. Enfin il se forme au bout des doigts, au milieu de phénomènes inflammatoires aigus, de petits abcès cutanés qui évacuent une masse granuleuse en forme de pâte jaunâtre durcissant rapidement à l'air. La malade a remarqué souvent dans cette pâte de petites concrétions plus grosses et d'apparence calcaire. De pareils phénomènes ont apparu par la suite aux orteils d'abord, puis au coude gauche.

Actuellement, peau dure, très épaissie au bout des doigts, avec petits abcès à bords rouges et à concrétions jaunâtres; par la pression il sort une masse jaunâtre, pâteuse; nodule indolore, dur, mobile au pli du coude et sur le tendon du triceps; durcissement de la peau des gros orteils. On diagnostique : *tophi goutteux*.

L'analyse chimique, faite par le professeur Heffter, directeur de l'Institut médico-chimique de l'Université de Berne, *a donné les résultats suivants*: *Les concrétions renferment* très peu de substances organiques. Les substances inorganiques que l'on rencontre *surtout* sont : *des phosphates et des carbonates. L'existence de l'acide urique n'a pu être démontrée.*

Rénon et Dufour avaient cru pouvoir conclure dans leur cas à une variété de la *maladie de Recklinghausen* en se basant sur la coexistence des taches, des tumeurs et de l'atrophie musculaire. Mais Du Castel a montré que la pigmentation du malade était différente des nævi pigmentaires de la maladie de Recklinghausen. D'ailleurs, c'est là un diagnostic d'exception.

Le malade de Pozzi, dont nous donnons l'observation ci-après, présentait, au niveau de la jambe, un ulcère au fond duquel pointait une plaque cal-

caire qui, au premier abord, pouvait très bien en imposer pour une lésion osseuse avec séquestre.

OBSERVATION XIII

Pozzi. In *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1873, p. 879.

L'auteur présente la peau des jambes d'un malade mort à la Charité. Cette peau est affectée de sclérème, elle est considérablement hypertrophiée et parsemée en certains points de plaques calcaires. La jambe de ce malade était transformée en une sorte de carapace. Il y avait d'anciennes varices et de l'athérome artériel, mais l'aorte était saine.

L'examen microscopique a démontré l'absence d'ostéoplastes dans les plaques calcaires.

Le malade était un ancien zouave qui avait passé une partie de sa vie en Afrique. L'affection datait de plus de trente ans. Une particularité clinique curieuse, c'est que *l'une de ces plaques calcaires pointait au fond d'un ulcère que le malade avait à la jambe et pouvait faire croire à un séquestre et à une lésion osseuse.*

Dans notre cas, comme la lésion occupait la face antérieure de la jambe, on aurait pu la prendre à un examen superficiel pour une *exostose* du tibia étant donnée sa consistance osseuse ; mais il a suffi de s'assurer, par la palpation, que la tumeur était mobile sur les plans profonds pour éviter cette erreur.

Au surplus le diagnostic, en général facile, pourrait être confirmé au besoin par l'analyse chimique et l'examen anatomo-pathologique.

CHAPITRE VI

Composition chimique et Anatomie pathologique.

Composition chimique.

Dans la plupart des observations on trouve notée la présence simultanée du *carbonate* et du *phosphate de chaux avec prédominance de ce dernier sel*. Malheureusement l'analyse quantitative n'a pas toujours été faite, loin de là.

Nous reproduisons ci-dessous les résultats des analyses quantitatives que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans la science. Nous avons ramené toutes les quantités à 100 parties en poids de substance supposée fraîche. Dans le cas de Chenantais, toutefois, la substance est supposée sèche, car la tumeur enlevée depuis longtemps avait macéré dans l'alcool.

Chenantais

Pièce sèche.

Matières organiques	86,44
Sels solubles dans l'eau	1,60
Phosphate de chaux	9,27
Carbonate de chaux	2,11
Oxyde de fer	0,56

Rénon et Dufour

Pièce fraîche.

Eau	54,43
Matières organiques	20,35
Phosphate de chaux	19,29
Carbonate de chaux	3,44
Corps non dosés et pertes	2,54

Profichet

Pièce fraîche.

Eau	40,00
Matières organiques	14,04
Phosphate de chaux	40,62
Carbonate de chaux	4,08
Corps non dosés et pertes	1,26

Observation personnelle

Pièce fraîche.

Eau	20,75
Matières organiques	6,50
Sels solubles dans l'eau	2,00
Phosphate de chaux	55,50
Carbonate de chaux	15,00

Comme on a pu s'en rendre compte par le tableau précédent, la calcification, peu accentuée dans le cas de Chenantais 11,38 o/o, est plus prononcée dans le cas de Rénon 22,73 o/o ; dans le cas de Profichet la proportion des sels de chaux monte à 44,70 o/o ; enfin *dans notre observation elle atteint 70,50 o/o, se rapprochant ainsi de celle qui existe dans le tissu osseux frais préalablement dégraissé 70 o/o* (Hugounenq).

L'*analyse chimique n'a jamais pu déceler*, à

notre connaissance du moins, la présence *de l'acide urique ni des urates* dans ces productions morbides ; on a souvent signalé des traces de magnésie.

Anatomie pathologique.

Microscopiquement l'infiltration calcaire se pré sente tantôt sous la forme de petits nodules fibreux, à peine visibles, roulant sous le doigt, libres de toute adhérence (Curtillet et Dor), tantôt sous la forme de tumeurs véritables évoluant à la façon des abcès froids, faisant saillie sous la peau amincie, rouge, violacée parfois. Ces tumeurs peuvent alors s'ulcérer et entraîner de vastes décollements (Teissier, Profichet). Dans certains cas la peau sus-jacente offre le piqueté de la peau d'orange (Derville). Dans notre observation la peau paraissait saine, mais elle adhérait à la tumeur qui formait une masse dure à contours bien distincts et divisée en deux lobes enveloppés par le tissu ambiant.

Dans notre cas la tumeur était unique : c'est l'exception ; la *multiplicité* de ces tumeurs *est la règle*. A ce titre il est intéressant de mentionner l'observation suivante de Richting où le malade semblait être recouvert d'une peau pétrifiée. Nous la reproduisons intégralement, car c'est, croyons-nous, le premier cas rapporté de généralisation de l'affection que nous étudions.

OBSERVATION XIV

(Richting, in *The Lancet*, 1834, p. 155 et 156).

Nous devons cette traduction inédite à la gracieuse obligeance de notre ami C. Espinadel.

Je donne actuellement mes soins à un homme qui est presque complètement recouvert d'une peau ressemblant étrangement à la pierre ou aux écailles qui entourent l'huître de nos contrées ou encore à ce qu'on appelle le crépi et que l'on voit si fréquemment à l'intérieur des maisons en torchis. Cet individu extraordinaire n'éprouve aucune douleur d'aucune sorte du fait de cette affection et la seule gêne qu'il éprouve provient d'une sensation de tension (comme celle qui est produite par une emplâtre sur la peau), et de poids, à laquelle s'ajoute une insomnie presque complète, car, dans la position couchée, il lui semble être étendu sur une planche garnie de gros clous ou, comme il le dit lui-même, sur un lit de bâtons.

La première manifestation de cette affection remonte à six mois environ. Depuis cette époque elle a augmenté rapidement et je ne doute pas que dans peu de temps, si la maladie est laissée à elle-même, cet homme ne soit entouré d'une dure carapace aussi complètement que le tatou ou le rhinocéros. Je puis ajouter qu'il est devenu par ce fait totalement incapable de subvenir à ses besoins et à ceux de sa famille.

Il est regrettable que ce cas qui paraît avoir été si remarquable ne soit pas décrit en détail.

Comme on le voit, ces tumeurs, le plus souvent

multiples, peuvent être innombrables et aboutir même à une généralisation complète.

Le siège de ces nodules peut être très variable ; il existe cependant des *lieux d'élection*, ce sont : *les membres, particulièrement les inférieurs, les plis articulaires et leur voisinage.* Le point de départ est variable comme nous l'avons vu ailleurs.

Microscopiquement, MILIAN a trouvé, au milieu d'un tissu conjonctif très dense, une série de formations dont on peut suivre les stades successifs : un *nodule formé d'un agglomérat de cellules embryonnaires ; plus loin le centre fondu d'un de ces nodules est remplacé par une multitude de grains calcaires tandis qu'à la périphérie persiste une série de cellules géantes.*

Nous devons dire cependant que notre examen microscopique ne concorde pas sur ce point avec celui de MILIAN. Nous avons trouvé *l'épiderme diminué d'épaisseur* et les *papilles du terme* sous-jacent *peu accentuées.* Au-dessous nous avons rencontré un *tissu conjonctif* formé de fibres entrecroisées *avec des pelotons sudoripares sains et sans la moindre trace de réaction inflammatoire.* Ensuite est apparue la *masse calcaire, cloisonnée par des fibres de tissu conjonctif lamineux ayant déjà subi la dégénérescence hyaline.* Point important à noter, c'est concentriquement à cette portion dégénérée que se trouvent les formations calcaires, sous l'aspect de blocs irréguliers, fissurés de manière à figurer des bandes longitudinales, *comme si le processus de calcification avait eu pour substratum des tis-*

sus conjonctifs préexistants. De plus on peut constater que *ce processus se poursuit encore au niveau des portions dégénérées hyalines de la capsule fibreuse.* A un fort grossissement on peut voir en effet les fibres conjonctives devenir plus transparentes et présenter dans leur épaisseur des grains minéraux. *Ainsi rien, dans notre cas, ne peut faire penser à un processus d'origine inflammatoire.*

En résumé, l'anatomie pathologique nous fait voir que nous nous trouvons en présence d'une *infiltration lente de la couche sous-cutanée ayant débuté par le tissu conjonctif qui, au préalable d'ailleurs, a subi la dégénérescence hyaline.* Par conséquent notre cas s'écarte un peu de ceux de Milian et de Profichet.

CHAPITRE VII

Conclusions.

Les productions calcaires qui peuvent prendre naissance au niveau des téguments ont été signalées depuis fort longtemps, mais n'ont été bien étudiées que depuis cinquante ans à peine (Wilkens, Chenantais, Monin, Lexa, Profichet).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de calcification ayant pour siège le tissu cellulaire sous-cutané, à localisation unique, à évolution essentiellement lente (10 ans), s'accompagnant d'un peu de gêne des mouvements du membre affecté, sans retentissement apparent sur l'état général.

La tumeur se développait aux dépens des fibres du tissu conjonctif après dégénérescence hyaline préalable. Le processus de calcification ne s'accompagnait d'aucune réaction inflammatoire.

L'analyse chimique a révélé une énorme proportion de sels de chaux 70,50 0/0 ; les matières organiques étaient en quantité infime 6,50 0/0.

Les calcifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané peuvent avoir les origines les plus diverses : les glandes sébacées (Wilkens, Mal-

HERBE et CHENANTAIS, REVERDIN) ; les glandes sudoripares (CURTILLET et DOR peut-être MALHERBE, UNNA et DERVILLE) ; les vésicules adipeuses (POIRIER, MONIN) ; le tissu conjonctif proprement dit (LEXA, PROFICHET et nous-même) ; les veines (POIRIER et TOUPET, DARIER) ; les bourses séreuses (MILIAN) ; peut-être les lymphatiques (LEWINSKI). L'épiderme proprement dit ne semble avoir été jamais atteint.

Quelle que soit la cause incriminée (irritation, traumatisme, infection), nous pensons que cette cause agit en altérant la vitalité des tissus dont les cellules troublées dans leurs actes nutritifs donnent peut-être naissance à des substances capables : ou bien de précipiter les sels minéraux dissous dans les liquides organiques qui les baignent, ou bien de se combiner avec ces mêmes sels pour former des composés insolubles. Dans les cas où l'infection paraît probable on peut fort bien admettre que c'est le microbe ou le parasite lui-même qui agit directement par ses sécrétions propres.

L'étiologie nous paraît dominée par l'idiosyncrasie. Pour déterminer les manifestations de cette prédisposition individuelle on a invoqué les causes les plus diverses : infections, traumatismes, régime alimentaire, rhumatisme, froid, etc.

L'évolution des calcifications de la peau est essentiellement lente : sa durée se chiffre au moins par mois (RICHTING, MILIAN), et très souvent par années (POZZI et nous-même).

Les symptômes attirent peu l'attention en général ; mais, lorsque l'affection se généralise, l'état peut devenir très grave ; le malade tombe dans la

cachexie et succombe (Richting, Marotte, Profichet).

Le diagnostic offre en général peu de difficultés réelles.

Dans la majorité des cas le pronostic est bénin.

Aucun traitement médical connu n'influence ces calcifications ; le bistouri seul peut en avoir raison ; si elles sont ulcérées on peut se borner à un simple curettage.

Vu : le Président de la thèse,
GAUCHER

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1641. — A. Paré. — Œuvres complètes, 10e édition, Lyon, p. 173-174 et 663.

1822. — A. Cooper. — Œuvres chirurgicales. Trad. Bertrand, Paris, t. II, p. 400.

1825. — J. F. Meckel. — Manuel d'anatomie générale descriptive et pathologique. Trad. Jourdan, t. I, p. 472.

1834. — G. Richting. — *The Lancet*, London, p. 155.

1836. — P. Rayer. — Traité théorique et pratique des maladies de la peau, 3e édition, Paris, p. 417 et 427.

1843. — J. Vogel. — Icones histologiæ pathologicæ. Lipsiæ, p. 52-53.

J. Dalrymple. — *Medico-chirurgical Transactions*, London, p. 238-240.

1847. — J. Vogel. — Traité d'anatomie pathologique générale. Trad. Jourdan. Paris, p. 91-94-225-227 et 346-348.

1851. — Auvert. — Selecta praxis medico-chirurgicæ. Paris et et Moscou.

1852. — Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, t. III, p. 859.

1855. — Wirchow. — *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, p. 103-113.

1856. — R. Wirchow. — *Arch. für pathologische Anatomie und physiologie und für Klinische Medicin*, p. 618-620.

1858. — M. Wilkens. — Ueber die Vernocherung und Verkalkung der Haut und die sogennanten Hautsteine. Gœttingen.

1860. — R. Wirchow. — *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, p. 171-188 et 288-320.

1863. — E. Wilson. — Diseases of the skin, 5e édition. London, p. 661.

1867. — R. Wirchow. — Pathologie des tumeurs, Trad. Aronsohn. Paris, t. I, p. 227.

1868. — Wirchow. — Pathologie cellulaire, Trad. Picard. 3e édition. Paris, p. 324-328.

1869. — R. Wirchow. — Pathologie des tumeurs, Trad. Aronsohn. Paris, t. II, p. 101-102.

1870. — Tripier. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Art. Loupes.

1873. — E. Rindfleisch. — Traité d'histologie pathologique. 2e édition. Trad. Gross. Paris, p. 48-53.

1873. — Pozzi. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, p. 879.

1874. — Heurtaux. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Art. Kyste.

A. Gautier. — Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène. T. I. P. 357 et 358.

1875. — Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique. T. I, p. 496-500.

1877. — Talamon. — *Revue mensuelle de médecine*

et de chirurgie, p. 300-314, 458-473 et 529-554.

1879. — Ovion. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 63 et s.

1880. — A. Malherbe et J. Chenantais. — *Bulletins de la Société Anatomique de Paris*, p. 169-175.

1881. — A. Malherbe. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, p. 529-553.

1881. — J. Chenantais. — Thèse de Paris.

1882. — A. Malherbe. — Recherches sur l'épithélioma calcifié des glandes sébacées. Contribution à l'étude des tumeurs ossiformes de la peau.

1883. — Lewinski. — *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, février, P. 371-374.

1885. — Lejard. — *Archives générales de médecine*. 1er semestre, p. 667-684.

1885. — A. Malherbe. — *Archives générales de médecine*, 2e semestre, p. 513-527 et 656-669.

1886. — E. Rindfleisch. — Eléments de pathologie. Trad. Schmitt. Paris, p. 143-145.

1887. — P. Poirier. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, p. 95, 115, 148 et 544.

1890. — E. Monin. — Thèse de Paris.

1897. — Penne. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, p. 609-610.

1898. — Curtillet et Dor. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 13 novembre, p. 1081-1083.

1899. — M. Lexa. — Thèse de Lyon.

1899. — G. Milian. — Thèse de Paris.

L. Derville. — *Congrès français de médecine. Cinquième session*, Lille. Séance du 29 juillet, p. 600-607.

1900. — L. Rénon et H. Dufour. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 835-844.

G. Profichet. — Thèse de Paris.

Milian et Neveu. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*. P. 827-829.

G. Milian. — *Presse médicale*, 29 décembre, p. 1129-1132.

1901. — Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique, 3e édition. T. I, p. 95-98.

J. Reverdin. — *XIVe Congrès français de chirurgie*. Paris. Séance du 22 octobre.

1902. — Riehl. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 28 janvier, p. 164.

Wildbolz. — *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 15 avril, p. 232-236.

A. Charrin et G. Delamare. — *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*, 2e semestre. Séance du 28 juillet. P. 255-257.

Thimm. — *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, octobre, p. 163-184.

1903. — Martin. — *Bulletin médical*, p. 727.

Gilchrist et Stokes. — *The Journal of cutaneous diseases*, octobre, p. 463-468.

1904. — J. Darier. — La pratique dermatologique. T. IV, p. 676-678.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 13

CHAPITRE I. — *Historique.* 15

CHAPITRE II. — *Observation personnelle.* . . . 19

CHAPITRE III. — *Origine et pathogénie.* . . . 29

CHAPITRE IV. — *Observations.* 41

CHAPITRE V. — *Etude clinique.* 62

CHAPITRE VI. — *Composition chimique et Anatomie pathologique.* 74

CHAPITRE VII. — *Conclusions.* 80

BIBLIOGRAPHIE. 83

Imp. de la Faculté de Médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris.